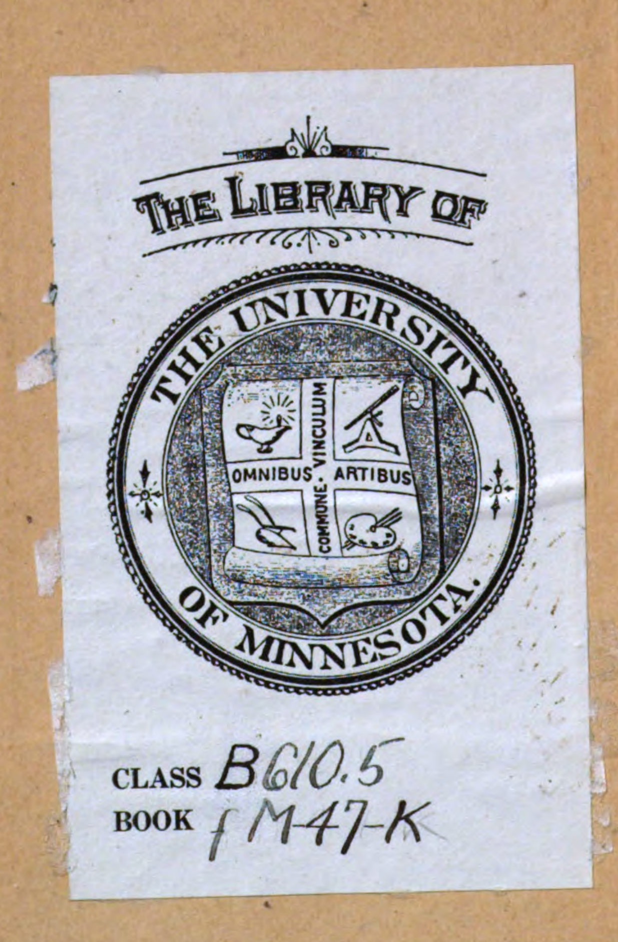
Beihefte zur Medizinischen Klinik 1908

Urban & Schwarzenberg, Berlin


THE LIBRARY OF
THE UNIVERSITY OF MINNESOTA.
OMNIBUS ARTIBUS
COMMUNE VINCULUM

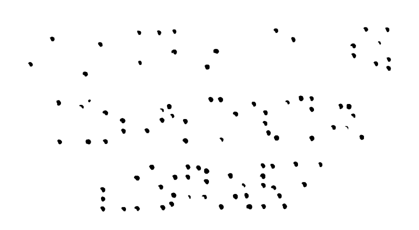
Beihefte

zu

MEDIZINISCHE KLINIK

Wochenschrift für praktische Aerzte.

IV. Jahrgang 1908.



BERLIN
URBAN & SCHWARZENBERG
1908

Inhaltsverzeichnis.

Beiheft zur „Medizinischen Klinik". 1908. Heft 1.
Redigiert von Priv. Doz. Dr. E. Abderhalden, Berlin.

Über Atherosklerose und andere Sklerosen des Gefässsystems.

Von

L. Aschoff, Freiburg i. Br.

Der von Marchand (1) unternommene Versuch, eine neue Benennung für jenen krankhaften Prozeß an den Arterien einzuführen, der sich schon mancherlei Umtaufen hat gefallen lassen müssen (Arteriosklerose Lobstein, Atheromatose Förster, Endarteriitis chronica nodosa s. deformans Virchow, Angiomalacie Thoma) zeigt am deutlichsten. daß wir in der Erkenntnis dieses Prozesses einen neuen Schritt getan haben, einen Schritt, der freilich für den Fernstehenden einen Rückschritt bedeuten könnte, insofern wir über die Periode Virchows hinüber zur alten Lobsteinschen Auffassung zurückgreifen und in der Atherosklerose nicht mehr einen entzündlichen Prozeß wie Virchow, sondern im wesentlichen eine einfache Ernährungsstörung wie Lobstein erblicken. Wenn die medizinische Forschung auf dem Gebiet der wichtigsten Gefäßerkrankung in ihrer bekannten Wanderung auf dem Spiralweg scheinbar wieder zu dem alten Punkt zurückgekehrt ist, so zeigt sich jedoch auch hier die Tatsache, daß gleichzeitig eine Aufwärtsbewegung stattgefunden hat. Was früher streng auseinander gehalten wurde, die fettige Degeneration der Intima und die Atheromatose ist heute durch feinere mikroskopische Untersuchung als Anfang und Ende ein und desselben Prozesses erkannt, was früher einheitlich gedeutet wurde, läßt sich jetzt durch die ursächliche Forschung in mehr oder weniger scharf zu sondernde Krankheitsgruppen (gewöhnliche Aortensklerose, schwielige syphilitische Aortitis, infektiöse Aortitis anderer Ätiologie) auflösen.

Wie bei so vielen chronischen Organerkrankungen, z. B. denjenigen der Leber, der Niere, ist auch bei der Atherosklerose die Erkenntnis erst dadurch wesentlich gefördert worden, daß man den ganzen Prozeß von seinem frühesten Beginn an in möglichst lückenlosen Serien sich anschaulich zu machen suchte. Da die sogenannten chronischen Erkrankungen häufig nichts anderes als Vernarbungsprozesse akuter entzündlicher Schübe sind und wir nur selten aus der Struktur

der fertigen Narbe an sich auf die Art der ursprünglichen Krankheit schließen können, so wird wie bei der Entwicklungsgeschichte das rechte Verständnis nur durch das Studium der früheren und frühesten Stadien ermöglicht werden. So leicht diese Stadien bei manchen Krankheiten nachweisbar sind, z. B. die Pleuritis acuta fibrinosa als Vorläuferin der späteren Pleuraadhäsionen, die noch vielfach fälschlich als Pleuritis chronica adhaesiva bezeichnet werden, die Endocarditis verrucosa als Quelle des späteren Narbenzustandes, der sogen. Endocarditis chronica deformans, so schwer gelingt das bei anderen.

Es ist das große Verdienst von Jores (2), nachdrücklichst auf die Bedeutung der gewöhnlichen Intimaverfettung als frühestes Stadium der Atherosklerose hingewiesen zu haben. Weil diese so früh einsetzende Verfettung eine so wichtige Rolle im Krankheitsprozeß spielt und es regelmäßig zur Bildung wenigstens mikroskopisch erkennbarer breiiger Verfettungsherde in der Intima kommt, andererseits eine Verhärtung des Gefäßrohres oder wenigstens eine Veränderung seiner Dehnbarkeit unausbleibliche Folgen der krankhaften Störungen sind, so hat Marchand an Stelle der früher beliebten Benennung »Atheromatose« für stärkere Verfettungsprozesse und Geschwürsbildungen, »Arteriosklerose« für die Verhärtungsprozesse den einheitlichen Namen »Atherosklerose« vorgeschlagen. Meines Erachtens ist dieser Vorschlag nur auf das wärmste zu unterstützen. Gibt der Name auch das Wesen des ganzen Prozesses, welchen ich mit Jores in einer durch das Alter oder Überanstrengung oder sonstige Schädigung bedingten Degeneration gerade des elastischen Gewebes erblicken muß, was auch in der von hervorragenden Klinikern (Romberg) (3) vertretenen klinischen Auffassung der Atherosklerose als Abnutzungskrankheit der Arterien seinen Ausdruck findet, nicht erschöpfend wieder, so sind doch die beiden wesentlichsten histologischen Begleiterscheinungen des Prozesses die Verfettung als Ausdruck der regressiven Ernährungsstörung und die Verdickungen der Intima als Ausdruck kompensatorischer Vorgänge und ihre enge Verknüpfung treffend wiedergegeben. Nur darf nicht vergessen werden, daß die Abnutzungskrankheit des elastischen Gewebes zur hochgradigen Erweiterung mancher Gefäße und zum völligen Verlust der Dehnbarkeit führen kann, ohne daß irgendwie nennenswerte Verfettungen eintreten und auch die kompensatorische Verdickung aus unbekannten Gründen ausbleibt. Man könnte einwenden, daß der alte Name Arteriosklerose insofern vorzuziehen sei, als es sich doch um eine vorzugsweise die Arterien betreffende Erkrankung handle. Aber dem ist nicht so. Häufiger als die Gefäße, oder doch ebenso häufig sind Klappen des linken Herzens, insbesondere der durch die Rückstoßwellen besonders stark mechanischen An-

sprüchen ausgesetzte Aortenzipfel der Mitralis von der Atherosklerose befallen. Hier scheint sogar die Erkrankung sehr frühzeitig zu beginnen. So sah ich erst kürzlich einen Fall typischer Atherosklerose der Mitralis bei einem einjährigen Kind. Diese schon von Weber und Deguy als plaques d'athérome sur la face aortique de la grande valve mitrale bezeichneten Flecke sind von Beitzke (4) genauer untersucht und als Degenerationsherde auf der Basis mechanischer Einflüsse erkannt worden. Es unterliegt für mich keinem Zweifel, daß sie der Atherosklerose der Arterien voll und ganz entsprechen. Ich komme darauf noch weiter unten zurück. Da auch am Venensystem atherosklerotische Prozesse vorkommen, wenn auch die Ektasie mehr in die Augen springt als an den Arterien, so sehe ich in Marchands Vorschlag eine sehr glückliche Bezeichnung eines am ganzen Gefäßsystem vorkommenden, in seiner Lokalisation nur durch die Verschiedenheiten im histologischen Aufbau und durch die wechselnde Intensität mechanischer Inanspruchnahme bestimmten degenerativen Prozesses.

Wenn nun, wie später ausgeführt werden soll, die mechanische Inanspruchnahme des Gefäßsystems eine so bedeutende Rolle bei der Entstehung der Atherosklerose spielt, so müßte eine gründliche Kenntnis der normalen Druck- und Zugverhältnisse in den verschiedenen Abschnitten des Gefäßsystems die Grundlage für die Untersuchung am pathologischen Substrat abgeben. Leider sind wir von der Erfüllung dieses Wunsches noch weit entfernt, aus dem einfachen Grunde, weil das Gefäßsystem beim Menschen, wie wir das seit F. W. Benekes Untersuchungen wissen, mit dem Wachstum einem dauernden Wechsel in seinen gröberen Maßverhältnissen unterliegt, der sich auch in einem Wechsel der feineren Strukturverhältnisse und der Funktion äußern wird. Also genügt nicht die einfache Frage, was ist beim Menschen normal, sondern was ist für das bestimmte Alter, für das neugeborene Kind, geschlechtsreife Individuum, für den Erwachsenen und den Greis in dem und dem Teil des Gefäßsystems normal. Eine genaue Analyse der am Gefäßsystem sich abspielenden Wachstumsvorgänge müßte in anatomisch-histologischer und physiologischer Hinsicht für alle Gefäßgebiete durchgeführt sein, ehe die pathologischen Prozesse sichere Deutung erfahren können. Es bleibt Thomas großes Verdienst, mit seinen Untersuchungen über die Nabelblutbahn den ersten erfolgreichen Vorstoß in dieser Richtung unternommen zu haben. Haben sich auch seine theoretischen Betrachtungen über die Entstehung der Intimaverdickungen in der sogenannten Nabelblutbahn, d. h. in der Aorta von der Einmündungsstelle des Ductus arteriosus Botalli bis zur Abgangsstelle der Nabelarterien von den Art. iliacae, die er auf ein durch den Ausfall des Placentarkreis-

laufes geschaffenes Mißverhältnis zwischen der Weite der Nabelblutbahn und der vorhandenen Blutmenge und eine dadurch bedingte Verlangsamung des Blutstromes zurückführte, nicht halten lassen, so gaben seine und seiner Schüler Arbeiten doch immer zu neuen Nachuntersuchungen Veranlassung, von denen aus der neueren Zeit die von Fuchs (5) einerseits und die von Jores und seinen Schülern anderseits ausgeführten an erster Stelle zu erwähnen sind. Sie weisen nämlich beide auf eine nicht nur in der Aorta, sondern in den verschiedensten Gefäßgebieten stattfindende physiologische Intimaverdickung hin, welche bei ihrer ganz allmählichen Bildung unmöglich mit der sich schnell ausgleichenden Störung der Raumverhältnisse in der Nabelblutbahn nach der Geburt in Zusammenhang gebracht werden kann. Wie ist diese Intimaverdickung nun zu erklären? Ehe wir eine solche Erklärung versuchen, müssen wir uns klar machen, daß es zwei große Gruppen von Gefäßen gibt, nämlich diejenigen vom elastischen Typus, in welchen das elastische Gewebe überwiegt (Aorta, Karotiden, Iliacae) und diejenigen vom muskulösen Typus, in welchen die Muskelfasern die Hauptmasse der Wand bilden (periphere Gefäße). Fuchs glaubt, daß die Anbildung des elastischen Gewebes von einer Zunahme des konstanten Zuges und Druckes, die Entwicklung der muskulösen Substanz von den periodischen Dehnungen durch die Pulswelle abhängig sei. Jedenfalls muß der verschiedene Bau dieser Gefäßbezirke mit einer Verschiedenheit in der Arbeitsleistung zusammenhängen. In den Gefäßen vom elastischen Typus vollzieht sich wie in einem Windkessel im wesentlichen der Ausgleich der starken Druckschwankung, welche jede neu eingeworfene Blutwelle im Gefäßsystem hervorrufen muß, wodurch ein mehr gleichförmiges Strömen des Blutes in den peripheren Gefäßen gesichert wird, während diese durch ihre Muskeltätigkeit die Entleerung des weit verzweigten peripheren Röhrensystems besorgen müssen. Eine ganz scharfe Trennung besteht indessen nicht. In beiden Gefäßarten können wir ein hauptsächlich auf Längsspannung eingerichtetes elastisches Innenrohr (die Intima) und ein muskuläres Umhüllungsrohr (die Media) unterscheiden. Bei den Arterien von elastischem Typ ist letztere gegen seitliche Druckwirkung noch durch besondere elastische Lamellensysteme geschützt.

Nach Fuchs erfolgt nur im jugendlichen Alter mit dem Wachstum des Körpers eine Zunahme der Längsspannung, besonders der Aorta. Diese vermehrte Längsspannung würde zu einer Verdünnung des elastischen Innenrohres und zur Gefahr der Überdehnung führen, wenn nicht eine physiologische Verstärkung derselben mit dem Wachstum statthätte.

Wie stellt sich nun das Wachstum des elastischen Innenrohrs, z. B. in der Aorta dar? Hier sind die an ältere Unter-

suchungen von Langhans anknüpfenden Untersuchungen von Jores und seinen Schülern, welche die Entwicklung des Gefäßsystems mit den neuen Methoden der Elastinfärbung verfolgten, grundlegend geworden. Bei diesen Untersuchungen fand Jores einen prinzipiellen Unterschied zwischen den Intimaverdickungen, welche sich als Folge entzündlicher Veränderungen, z. B. bei der Syphilis, in der Umgebung tuberkulöser Herde, oder bei thrombogenen Organisationsprozessen einstellen, und jenen, welche die physiologische Intimaverdickung der Gefäße bedingen. Während bei den ersteren Wucherung von Bindegewebszellen an der Innenseite der völlig intakt bleibenden Elastica interna der primäre Vorgang ist, dem sich die Neubildung feinster elastischer Fäserchen anschließt, die sich sekundär besonders an der Grenze gegen das Lumen zu einem elastischen Streifen verdichten können, handelt es sich bei der zweiten Form um eine durch Spaltung und nachträgliche Verdickung stattfindende Verdopplung, Verdreifachung usw. der Elastica externa. Er unterscheidet die beiden als regenerative Bindegewebswucherung der Intima einerseits und hypertrophische Intimaverdickung andererseits. Man könnte die erstere auch als einen vorwiegend das Bindegewebe der Intima, die zweite als einen vorwiegend das elastische Gewebe betreffenden Wucherungs- und Verdickungsprozeß bezeichnen. Alle folgenden Untersucher, insbesondere Marchand, Voigts (6), Hallenberger (7), Schmiedl (8) haben diese Angaben in den wesentlichen Punkten durchaus bestätigt. Doch konnten die Joresschen Angaben dahin erweitert werden, daß man an den elastischen Gerüstsubstanzen der Arterien zwei Arten unterscheiden muß, einmal die homogenen mit feinen Öffnungen versehenen Lamellen, welche die Media der Aorta schichtweise durchsetzen und an ihr wie auch an allen übrigen größeren Arterien die innere Grenzschicht der Media darstellen und die aus feinsten elastischen Fäserchen zusammengewebten elastischen Streifen, welche zwischen den Lamellen ausgespannt sind, die Muskelfasern umhüllen und wie wir sehen werden, bei der physiologischen Verdickung der Intima die wesentliche Rolle spielen.

Auf Grund aller dieser Untersuchungen läßt sich über das Wachstum des elastischen Innenrohres an der Aorta und den größeren Extremitäten- und Eingeweidegefäßen folgendes aussagen: bei Neugeborenen oder Kindern im ersten Lebensjahre besteht die Begrenzung der Media nach innen aus einer homogenen elastischen Lamelle, der ein enggeflochtenes Gitterwerk längsverlaufender elastischer Streifen so dicht aufgelagert ist, daß man die homogene Lamelle als eine verdichtete äußere Schicht des Gitterwerkes elastischer Längsstreifen auffassen kann. In der Tat sprechen auch die histologischen Bilder dafür, daß die homogenen Lamellen Verdichtungs- oder Abscheidungsprodukte von

Fasergeflechten sind. Die von Jores als Grundlage der physiologischen Intimaverdickung beschriebene Spaltung der Elastica interna besteht nun in einer Abhebung der sich verdickenden elastischen Streifen von der homogenen Lamelle. An der Aorta und den großen Gefäßen pflegt diese Abhebung schon bei der Geburt eingetreten zu sein. An den Gefäßen kleineren Kalibers, wie z. B. an der Radialis, vollzieht sich diese Trennung im Verlaufe des ersten Dezenniums. Zwischen den beiden Gebilden, welche am besten als elastische Grenzlamelle und elastischer Grenzstreifen der Intima zu bezeichnen wären, entwickelt sich an allen größeren Arterien eine längsverlaufende Schicht glatter Muskelfasern, innerhalb welcher wieder feine elastische Lamellen und Streifensysteme sichtbar werden. Diese zwischen Grenzlamelle und Grenzstreifen gelegene Intimaschicht, welche der Größe der Arterie und dem Alter des Individuums entsprechend eine wechselnde Dicke zeigt, ist schon von Thoma als elastisch-muskulöse Lage der Intima beschrieben worden. An kleineren Gefäßen läßt sich die Einlagerung von Muskelfasern zwischen Grenzlamelle und Grenzstreifen nur an den Abgangsstellen von Seitenzweigen verfolgen. Sonst findet sich nur ein schmaler Bindegewebsstreifen, welcher den elastischen Grenzstreifen mit der elastischen Lamelle verbindet. Mit dieser einmaligen Abhebung des verdickten Grenzstreifens von der Lamelle, die für die kleineren Gefäße, wie die Radialis im ersten Dezennium abgeschlossen erscheint, kommt der physiologische Verdickungsprozeß des elastischen Innenrohres aber nicht zur Ruhe. Der elastische Grenzstreifen beginnt sich allmählich in mehrere Grenzstreifen zu spalten. Die Zahl der sich physiologischerweise bildenden Streifen ist wiederum für die einzelnen Gefäße ein sehr wechselnder, an der Radialis zwei bis drei, an der Aorta drei bis vier. Diese von Jores als hyperplastische Schicht bezeichnete Lage von elastischen Streifen liegt überall dort, wo eine elastisch-muskulöse Längsschicht gebildet worden ist, derselben nach innen auf. Die Entwicklung der elastisch-muskulösen sowie der hyperplastischen Schicht erreicht mit dem Ende des Längenwachstums und der Körperentwicklung, also mit 25—30 Jahren ihren Höhepunkt, um welche Zeit auch die elastische Längsspannung der Gefäße die höchsten Ziffern aufweist. Wir sehen also, daß die physiologische Intimaverdickung während der Wachstumsperiode im wesentlichen in einer Verdickung des elastischen Gewebes zum Teil mit Einbau muskulöser Elemente beruht, während die bindegewebigen Neubildungen auf ein Minimum beschränkt sind. Die fast ausschließliche Verwendung des elastischen Gewebes muß natürlich in den physikalischen Eigenschaften desselben und in den Anforderungen, welche an das wachsende Gefäßrohr gestellt werden, seinen Grund haben. Nach Triepel (9) dem wir eine vortreffliche Einführung in die physikalische Anatomie

verdanken, besitzt das elastische Gewebe einen sehr geringen elastischen Widerstand und eine große Vollkommenheitsgrenze, d. h. es ist leicht und stark ohne Gefahr der Überdehnung dehnbar.

Die durch das Körperwachstum und die stärkere Blutfüllung bedingte Erhöhung des tangential und achsial wirkenden Zuges und Druckes wird nun die Membrana elastica interna des Kindes dehnen und in erhöhte Spannung versetzen, solange die elastische Vollkommenheit des elastischen Innenrohres gewahrt ist. Diese würde aber bei immer stärker zunehmender Spannung ernstlich gefährdet und die für die Erhaltung des Blutstromes notwendige Spannung selbst herabgesetzt werden. Die erhöhte Spannung wirkt aber als formativer Reiz und bedingt eine Verdickung des elastischen Rohres durch Anlagerung gleichwertigen Materials. Dadurch wird unter Erhaltung der elastischen Vollkommenheit der elastische Widerstand erhöht.

Diese Erhöhung ist notwendig, damit die wachsende Blutmenge unter erhöhtem Druck in ungefähr gleicher Zeit durch das weitere und längere Gefäßrohr hindurchfließen kann. Die Verdickung des elastischen Rohres ist also ein Anpassungsprozeß an die erhöhten Anforderungen, welche an das wachsende Gefäß gestellt werden. Jede dauernde Erhöhung der Spannung des elastischen Gewebes bedingt Zuwachs von elastischem Gewebe. Es wird ganz von der Stärke der Entwicklung, welche die einzelnen Organe, Extremitäten usw. aus inneren oder äußeren Ursachen erreichen, abhängen, ob der Zuwachs an elastischer Spannung und damit auch der elastischen Substanz ein großer oder geringer sein wird. Jedenfalls wird dieser Prozeß im wesentlichen mit der Wachstumsperiode abgeschlossen sein. Die an und für sich mehr oder weniger stark gespannten Gefäße unterliegen jetzt nur noch den durch die Pulsation und die Körperbewegung bedingten Schwankungen, welche aber keinen Wachstumsreiz ausüben, da nach Rückkehr des Druckes oder Zuges auf die normale Größe auch die Spannung wieder sinkt und das elastische Gefäßrohr wegen seiner elastischen Vollkommenheit auf die ursprüngliche Form zurückgeht.

Mit dieser vollen Entwicklung des elastischen Gewebes in der Intima ist diese erste Periode der Gefäßveränderungen, welche ich als die Wachstumsperiode oder aufsteigende Periode der Gefäßveränderungen bezeichnet habe (36) und die mit dem Ende des Körperwachstums auch ihr Ende findet, abgeschlossen. Das elastische Innenrohr des jugendlichen Erwachsenen besitzt trotz der eingetretenen Erweiterung und Verlängerung im Verhältnis zum Neugeborenen noch die gleiche elastische Vollkommenheit und zugleich einen höheren elastischen Widerstand.

Nach den Untersuchungen von Jores und seinen Schülern, sowie nach den systematischen Untersuchungen von Hallenberger (Art. radialis), Schmiedl (Art. mesaraica) schließt sich daran eine bei den verschiedenen Menschen sehr verschieden lange dauernde, durchschnittlich aber relativ kurze, meist nur bis in die Mitte oder Ende des vierten Jahrzehnts währende zweite Periode, in welcher die histologische Struktur so gut wie unverändert bleibt, um dann ganz allmählich mit wechselnder Schnelle in die dritte absteigende Periode der Gefäßveränderungen oder des Lebens der Gefäße überzugehen. Wenn bei einzelnen Menschen diese dritte Periode bis in das höchste Greisenalter hinein ausbleibt, so sind das nur seltene und glückliche Ausnahmen, die an der Tatsache nichts ändern, daß bei der überwiegenden Zahl aller Menschen die Gefäße einem deutlichen Prozeß des Alterns unterworfen sind. Denn diese dritte Periode ist charakterisiert durch die Entwicklung der senilen Sklerose in der ganzen bunten Mannigfaltigkeit ihrer Erscheinungen.

So bunt nun auch diese Bilder sein mögen, so haben sie alle ein gemeinsames charakteristisches Merkmal, eine weitere Verdickung der Intima, die aber nicht nur durch Neubildungen von elastischer Substanz, sondern vor allem durch eine Ein- und Auflagerung von Bindegewebe bedingt ist.

Ehe ich diese histologischen Veränderungen schildere, wäre es angebracht, das makroskopische Bild der senilen Alterssklerose zu zeichnen. Indes ist dieses so bekannt, daß ich an dieser Stelle, an der nur über die neuen Forschungsergebnisse berichtet werden soll, kurz darüber hinweggehen kann. Nur das eine muß hier hervorgehoben werden, daß die senile Sklerose unter dem Bilde der zerstreut fleckförmigen in Gestalt einzelner Herde und Beete auftretenden Gefäßdegeneration verläuft, deren vorzugsweise Lokalisation an den Abgangsstellen der Seitenäste allgemein bekannt ist. Den eigentümlichen Wechsel im Aussehen dieser Herde zu schildern, kann ich mir hier ersparen. Denn wichtiger als diese mehr sekundären Veränderungen ist die von Jores bewiesene Tatsache, daß der Beginn dieser Herdbildungen zu erblicken ist in kleinen weißlichen oder mehr gelblichen feinstreifigen Verdickungen oder Zeichnungen, die z. B. an der Aorta von den Abgangsstellen der Interkostalarterien wie die Spuren eines tropfenden Wachslichtes abwärts verlaufen. Diese weiß-gelblichen Streifungen finden sich schon in relativ frühen Lebensjahren und stellen in der Tat den Anfang der für die senile Sklerose charakteristischen Bindegewebswucherungen dar. Wie Jores gezeigt hat, kann man gerade an diesen Stellen die Zunahme des Bindegewebes und die fast stets gleichzeitig vorhandene fettige Degeneration beob-

achten. Nach Jores ist eine fettige Degeneration der elastisch-muskulösen Längsschicht und zwar des elastischen Gewebes der primäre Vorgang, an den sich erst die bindegewebige Verdickung als kompensatorischer Vorgang anschließt. Nach Untersuchungen von Torhorst (10) und Hallenberger spielt die fettige Degeneration nicht diese ausschlaggebende Rolle, insofern sich auch ohne dieselbe bindegewebige Verdickungen, oft minimalsten Umfanges, als beginnende senile Sklerose nachweisen lassen. Diese Bindegewebswucherungen bestehen einmal in einer Zwischenlagerung von Bindegewebe zwischen die elastischen Streifen der hyperplastischen Schicht, das andere Mal in einer Auflagerung einer bindegewebigen Schicht auf die alte Intima. Mit der Neubildung von Bindegewebe geht gleichzeitig die Neubildung von elastischen Fasern und auch die Abspaltung von neuen elastischen Streifen einher; aber diese elastischen Massen treten gegen das Bindegewebe zurück, bilden wenigstens nicht mehr den dominierenden Anteil wie in den hyperplastischen Schichten. Indem sich diese innere bindegewebige Schicht langsam aus der hyperplastischen Schicht entwickelt, geht die scharfe Grenze zwischen den beiden vielfach verloren, und die große Zahl der Übergangsbilder läßt eine scharfe Grenze zwischen physiologischer Verdickung und seniler Sklerose nur schwer zu. Schließlich sind im höheren Alter auch bei makroskopisch kaum ausgesprochener Sklerose an allen größeren Gefäßen drei Schichten zu unterscheiden, die elastisch-muskulöse Längsschicht, die hypertrophisch-elastische Schicht und die elastisch-bindegewebige, d. h. vorwiegend bindegewebige Schicht.

An den größeren Gefäßen, insbesondere an der Aorta, ist diese Entwicklung des Bindegewebes fast stets mit Verfettungsprozessen an den vorher bestehenden Geweben der Intima verbunden. Wie Jores von neuem zeigte und alle Nachuntersuchungen bestätigen, beginnt dieser Verfettungsprozeß in der äußersten, d. h. ältesten Schicht der Intima, in der elastisch-muskulösen Längsschicht oder dem elastischen Grenzstreifen. Die Veränderung besteht zunächst in einer eigentümlichen Affinität des betroffenen elastischen Gewebes für Fettfarbstoffe. Dann scheiden sich feinste Fetttröpfchen ab und schließlich treten dieselben in den Bindegewebszellen, welche den elastischen Grenzstreifen sowohl nach innen wie nach außen umgeben, auf. Nach Untersuchungen von Torhorst scheint es sich weniger um eine Verfettung der elastischen Fasern als um eine mit Verfettung einhergehende Auflösung der Kittsubstanz, welche die feinsten Fäserchen zu Fasern und Faserstreifen zusammenhält, zu handeln. Dadurch lockert sich das Gefüge der letzteren und die einzelnen Fäserchen treten deutlicher hervor, wodurch im gewöhnlichen Querschnittbilde ein körniger Zerfall der Fasermasse vorgetäuscht wird. In Wirklichkeit kommt ein von

früheren Autoren wiederholt geschilderter körniger Zerfall von Fasern so gut wie gar nicht vor. Eine derartige Lockerung der Kittsubstanz der Fasern bei gleichzeitiger Bindegewebsverdickung scheint auch ohne Andeutung fettiger Degeneration der Kittsubstanz, besonders an peripheren Gefäßen vorzukommen. Da nun die fettige Degeneration die gelbliche Farbe der erwähnten feinen Längsstreifen bedingt (frühere fettige Degeneration der Intima, Virchow), so ist es verständlich, wenn die ausbleibende fettige Degeneration nur eine mit bloßem Auge schwer sichtbare Verdickung, aber keine besondere Färbung zur Folge hat.

Wie die Verfettung der Intimazellen in den beginnenden atherosklerotischen Herden zustande kommt, ist schwer zu sagen. Es kann sich um einen sekundären Prozeß handeln, indem die Zellen das bei Verfettung der Kittsubstanz freiwerdende Fett phagozytär aufnehmen, oder die Verfettung ist eine gleichzeitige. Jedenfalls machen beide Prozesse den Eindruck der Quellung, wobei eine Aufnahme, Ablagerung oder Sichtbarwerden fettartiger Substanzen statt hat. Diese letzteren haben nun seit den Untersuchungen von Kaiserling und Orgler ein besonderes Interesse beansprucht. Es zeigte sich nämlich, daß diese Fetttröpfchen und Fetttropfen durch ein besonderes physikalisches Merkmal, nämlich die Doppelbrechung ausgezeichnet sind. Diese Doppelbrechung ist aber eine Eigenschaft, welche man von Myelinsubstanzen, wie z. B. dem Protagon kannte. Die Entdeckung der doppelbrechenden Fetttropfen liegt freilich schon weit zurück (Mettenheimer 1858). Die Untersuchungen der letzten Jahre haben aber gezeigt, daß die Vermutung von F. W. Beneke, es möchte sich bei den doppelbrechenden Substanzen um besondere Cholestearinverbindungen handeln, zutreffend war, insofern bestimmte doppelbrechende Fettmassen, wie z. B. diejenigen der Niere bei chronischer glomerulärtubulärer Nephritis, durch die chemischen Untersuchungen als Cholestearinfettsäureester einfachster Form erkannt (Panzer) (11) andererseits künstlich solche doppelbrechenden Tropfen aus Fettsäuren und Cholestearin hergestellt werden konnten (Adami und Aschoff) (12). Unter der Annahme, daß auch die doppelbrechenden Fetttropfen der atherosklerotischen Herde im wesentlichen Cholestearinfettsäureverbindungen oder Lösung von Cholestearin in Fettsäure darstellen, lassen sich nun die weiteren, schon lange bekannten Umsetzungen in diesen Herden besser verstehen. Wenn die in starker Quellung befindlichen Intimazellen schließlich zu Grunde gehen, so wird das Cholestearinfettsäuregemisch frei. Bei den dann stattfindenden Zersetzungen kristallisiert das Cholestearin aus und bildet einen charakteristischen Bestandteil der atherosklerotischen Herde, während die freien Fettsäuren mit Natrium, Kalium und Kalzium zu Seifenbildungen zusammentreten

(Klotz) (13). Neben den Kalziumsalzen treten allmählich, vielleicht durch Verdrängung der Fettsäuren durch Phosphorsäure Kalziumphosphate auf und bedingen eine weitere charakteristische Veränderung atherosklerotischer Herde, nämlich die Verkalkung.

Neben der Fettinfiltration der Kittsubstanz und der Intimazellen und ihren Folgen, der Cholestearinausscheidung und Kalkbildung stellen sich nun sekundäre Veränderungen an den alten und neugebildeten Bindegewebsfasern der Intima ein, das sind Quellungszustände und hyaline Verdichtungen, welche weitere Verdickung der Intima zur Folge haben. Schließlich kommt es durch Auflagerung von thrombotischer Materie und Organisation derselben zur nochmaligen Erhöhung des Intimapolsters. Alle diese Vorgänge, sowohl diejenigen progressiver Art wie die Neubildung von Bindegewebe und feiner elastischer Fäserchen und die Organisationsvorgänge, wie auch die degenerativen Veränderungen, die Verfettungen, Verkalkungen, hyalinschleimigen Umwandlungen laufen neben einander her, ohne daß zunächst eine gesetzmäßige Abhängigkeit festzustellen wäre.

Untersucht man aber ganz frische Fälle von atherosklerotischen Aorten oder untersucht man die Radialis, so sieht man, daß der wesentliche Prozeß eine Neubildung von Bindegewebe ist, der ohne alle anderen sichtbaren Zeichen von Degeneration bis in das höchste Alter vor sich gehen kann.

Wenn wir also diese dritte Periode des Gefäßlebens, die Altersperiode, verstehen wollen, so müssen wir uns fragen, warum gerade jetzt eine zunehmende bindegewebige Verstärkung der Intima, d. h. des bis jetzt vorwiegend aus elastischen und muskulösen Fasern aufgebauten Innenrohres der Gefäße statt hat. Die Antwort darauf gibt uns Triepel in seiner physikalischen Anatomie. Das kollagene Gewebe besitzt einen großen elastischen Widerstand, aber eine geringe Vollkommenheitsgrenze. Der Einbau eines solchen physikalisch ganz anders gearteten Gewebes deutet darauf hin, daß entweder an die Funktion der Gefäße ganz andere Anforderungen gestellt werden, oder daß das elastische Gewebe in irgend einer Weise versagt. Für die erstere Annahme besitzen wir keinen Beweis. Um so näher liegt die zweite, daß nämlich das elastische Gewebe im Laufe des Lebens an seiner elastischen Vollkommenheit Einbuße erleidet.

In dem Augenblick, wo die elastische Vollkommenheit abnimmt, werden sich, wie an einem dauernd gespannten Kautschukfaden die Nachwirkungen geltend machen und eine wenn auch noch so geringe Dehnung des Rohres bedingen. Es würde nichts nützen, durch Anbildung einer dem verloren gegangenen elastischen Widerstand ent-

prechenden Menge elastischen Gewebes den Schaden beseitigen zu wollen. Denn das Gefäßrohr ist bereits überdehnt und würde trotz des neugebildeten elastischen Gewebes bei jedem Pulsschlag entsprechend der Überdehnung über die bisherige Maximalgrenze verlängert werden. Außerdem würde, da die Pulsexkursionen bei der großen Dehnbarkeit der geringen Menge neugebildeten elastischen Gewebes die gleichen bleiben, die Abnahme der elastischen Vollkommenheit in dem alten, elastischen Gewebe sehr schnell fortschreiten. Soll das verhindert werden, so muß eine viel größere Menge elastischen Gewebes als dem unbrauchbar gewordenen Anteil entspricht angebaut oder, wenn das der Raum des engen Gefäßrohres nicht erlaubt, ein Material zur Wandverstärkung benutzt werden, welches einen größeren elastischen Widerstand besitzt. Das ist das Bindegewebe. Die in der absteigenden Periode eintretende Wucherung des Bindegewebes ist nur der Ausdruck für die allmähliche Abnahme der elastischen Vollkommenheit des elastischen Gewebes. Jede dauernde Verminderung der Spannung des elastischen Gewebes bedingt die Entwicklung von Bindegewebe.

Diese Auffassung schließt sich derjenigen von Benecke (14) über die Ursachen der Intimawucherung in doppelt unterbundenen und entleerten Gefäßen in Bezug auf die Bedeutung der Entspannung an. Diese Abnahme der elastischen Vollkommenheit verläuft wie schon erwähnt vielfach ohne sichtbare Veränderungen der Struktur. Jedenfalls sind größere Lückenbildungen, Zerreißungen in den elastischen Fasernetzen, in denen man früher den Anfang der Gefäßwanddegeneration erblicken wollte, nicht zu sehen. Auf eigentümliche Degenerationen in der Mittelsubstanz der elastischen Lamelle (Verflüssigung derselben?) hat Hallenberger bei seinen Untersuchungen an der Arteria radialis hingewiesen. Die ohne histologische Merkmale verlaufende Dehnung der elastischen Membran kann man auch an der stärkeren Schlängelung derselben im Bereich der atherosklerotischen Verdickung erkennen (Reich, Hallenberger) (15).

Trotzdem müssen natürlich Veränderungen in der Struktur der elastischen Fasern oder der sie verkittenden Substanz vor sich gehen. In gewissen Stromgebieten, besonders an der Aorta treten nun solche in Form einer Lockerung der Kittsubstanz der elastischen Faserbündel und Verfettung derselben zutage. Die feineren Fäserchen der elastischen Längsstreifen rücken dadurch etwas auseinander und werden im Querschnitt besser sichtbar. Wahrscheinlich ist dies aber schon ein sekundärer Prozeß, eine Folge eingetretener Überdehnung, welche eine histologisch nicht sichtbare Lockerung des Intimagefüges voraussetzt. Dadurch ist, wie ich mit Torhorst (10) und Ribbert (16) annehmen muß, dem stärkeren Eintreten plasmatischer Substanzen in die

Intimaschicht der Weg geebnet. Selbstverständlich kann das alles ohne gröbere Risse, ohne Eindringen von Blut vor sich gehen. In der plasmatischen Flüssigkeit quillt die gelockerte Kittsubstanz, quellen die Zellen und Fasern. Je leichter sich aber die Quellung vollzieht, um so notwendiger ist der Anbau neuer elastischer und bindegewebiger Schichten, um die geschwächte Stelle zu stärken.

Aber auch sie verfallen der Abnützung, und von neuem beginnt der Prozeß mit allen seinen Folgen. Da nun die äußersten Schichten der elastischen Intima die ältesten sind und die verschiedensten Zugkräfte von der äußersten Schicht förmlich aufgefangen werden, ist es begreiflich, daß die äußere Schicht, an der Aorta der elastische Grenzstreifen, welcher die elastische muskulöse Längsschicht bedeckt, am ersten und stärksten leidet. Darum steigt die Degeneration allmählich von der Tiefe zur Oberfläche empor.

Je langsamer die Abnahme der elastischen Vollkommenheit einsetzt, je sorgfältiger der Aufbau von Bindegewebe statthat, um so mehr werden schädliche Dehnungen, Eindringen von Plasma und alle sonstigen groben degenerativen Folgen vermieden werden. Dann resultiert nur ein sich ganz langsam dehnendes, auf einer mittleren Stellung der früheren Pulsschwankungen beharrendes, mit verdickter aber sonst nicht weiter veränderter Intima versehenes gewöhnlich etwas verlängertes und daher leicht geschlängelt verlaufendes Gefäßrohr, dessen charakteristische physikalische Eigenschaft einerseits der hohe elastische Widerstand, d. h. die stetige Abnahme seiner Dehnbarkeit, andererseits die geringe elastische Vollkommenheit, d. h. die Unmöglichkeit, nach starker Dehnung wieder zur ursprünglichen Grenze zurückzukehren, ist. Letzteres zeigt sich besonders schön am Querschnittsbilde kleinerer Gefäße nach eingetretener Leichenstarre der Muskularis. Die Intima eines jugendlichen Gefäßrohres schiebt sich zu einem gleichmäßigen kreisrund begrenzten Polster zusammen, die Intima des alten Gefäßes zeigt deutliche Knickungen. Eine anscheinend glatte, kaum erweiterte Aorta beweist noch nichts gegen das Bestehen einer senilen Sklerose. Erst genaue mikroskopische Untersuchungen der Intima und Messungen des elastischen Widerstandes sowie der Vollkommenheitsgrenze nach der Methode von Straßburger (17) können ein entscheidendes Urteil erlauben. Die sorgfältigen Untersuchungen des letzteren kommen vom pathologisch-physiologischen Standpunkt aus zu dem gleichen Endresultat wie die pathologisch-anatomischen. Wenn Straßburger (18) schreibt: „Man möchte geradezu sagen, natürlich ohne damit im histologischen Sinne etwas behaupten zu wollen, die Aorta sei bis in's späte Alter hinein immer weiter gewachsen“ so bedarf es des einschränkenden Satzes nicht. Die Aorta ist in der Tat weiter gewachsen, aber bei diesem Wachstum ist nicht mehr voll-

wertiges elastisches Gewebe, sondern minderwertiges Bindegewebe als Baumaterial verwandt worden. Das ist das typische Bild der senilen Sklerose, wie sie sich fast ausnahmslos in geringem oder höherem Grade an allen Gefäßen einstellt.

Zu diesem einfachsten Bilde der senilen Sklerose kommt bei der Mehrzahl der älteren Personen noch das Bild der sekundären Degeneration infolge zu schnell oder zu stark eingetretener Dehnung. Diese Degenerationsherde haben bekanntlich ihre Lieblingsstellen und gerade diese weisen wieder mit untrüglicher Sicherheit auf die mechanischen Ursachen der Degenerationen hin. In erster Linie stehen hier: die Kammerseite des Aortenzipfels der Mitralis an jenen Stellen, wo die Sehnenfäden III. Ordnung an die Klappen herantreten, wo dieselbe also bei der Bildung der Aortenausflußbahn den stärksten Zerrungen ausgesetzt ist, die Wurzeln der Aorta und die Ansatzstellen der Aortenklappen, die unter dem Rückstoß am meisten zu leiden haben, das Narbengebiet des Ductus arteriosus Botalli, die Abgangsstellen der Interkostal- und Bauchgefäße, die Verzweigungsstellen der Karotis usw. Eine genauere Schilderung des Sitzes und der Ausbreitung dieser Degenerationsflecke verbietet sich bei ihrer allgemeinen Kenntnis von selbst.

So können wir die dritte Periode des Gefäßlebens charakterisieren als eine solche der Abnutzung des elastischen Innenrohres.

Dieses hat zwar im Verhältnis zum jugendlich Erwachsenen an elastischem Widerstand noch weiter zugenommen, aber seine elastische Vollkommenheit eingebüßt. Das Rohr ist weniger dehnbar, aber leichter überdehnbar und dadurch weiter geworden. Histologisch ist diese Periode zunehmender Schwächung des elastischen Gewebes durch die kompensatorische Bindegewebswucherung charakterisiert, an die sich als makroskopische Merkmale die vielfach und besonders gern fleckförmig an disponierten Stellen eintretenden sekundären degenerativen Prozesse (Verfettungen, Verkalkungen, hyaline Quellungen usw.) anschließen.

Damit ist auch die Stellung der heutigen pathologischen Anatomie zu der Lehre von Köster über die primäre Mesaortitis und von Thoma über die primäre Schwächung der Media gegeben. Keine von beiden trifft für die einfache Form der senilen Sklerose zu. Die von Köster geschilderten Wucherungsvorgänge an den Vasa vasorum und ihren adventitiellen Scheiden sind nichts anderes als sekundäre Vorgänge im Anschluß an schwere Intimadegenerationen, wo letztere förmlich chemotaktisch auf die Vasa vasorum wirken, oder

es handelt sich gar nicht um degenerative, sondern syphilitische oder anders bedingte entzündliche Gefäßwanderkrankungen. Die Lehre Thomas von der primären Schwächung der Gefäßwand ist berechtigt, sobald an Stelle der Media das elastische Innenrohr gesetzt wird. Nicht die Schwächung des muskulösen, sondern die Abnutzung des elastischen Rohres ist die wesentliche Ursache der degenerativen Sklerose. Die Muskulatur bleibt in vielen Fällen bis in das höhere Alter hin recht gut erhalten. Ihre Veränderungen sind, wenn überhaupt vorhanden, sekundärer Art, indem unter Gebieten stärkerer Intimadegeneration auch die Media schließlich in ihrer inneren Schicht zu erkranken pflegt.

Diese Sätze sind freilich in reiner Form nur auf die Gefäße vom elastischen Typ anzuwenden. An den peripheren Gefäßen des muskulösen Typus kann die Intimaverdickung zurücktreten hinter einer sehr charakteristischen Veränderung der Media, nämlich einer Verfettung und Verkalkung der Muskelfasern oder des elastisch bindegewebigen Gerüstes derselben. Die Streitfrage, ob diese Mediaverkalkungen zum charakteristischen Bilde der Sklerose gehören, ist bis jetzt noch nicht gelöst (Mönckeberg (19), Huebschmann) (20). Man könnte daran denken, daß wie bei den Gefäßen vom elastischen Typ vorwiegend das elastische Innenrohr, so bei den Gefäßen vom muskulösen Typus vorwiegend das muskulöse Gewebe mit zunehmendem Alter geschädigt und abgenutzt würde. Andererseits könnte man auch die reinen Mediaverkalkungen auf besondere Infektion (Syphilis?) oder Intoxikation zurückführen, wie es ja vom Adrenalin bekannt ist, daß es vorzugsweise Medianekrosen und Mediaverkalkung bedingt. Die größere Wahrscheinlichkeit spricht dafür, daß die Mehrzahl der kalzifizierenden Mediasklerosen nur eine besondere von dem charakteristischen Aufbau der peripheren Gefäße und ihrer besonderen Inanspruchnahme abhängige Form der Atherosklerose ist.

Wir kommen also zu dem Resultat, daß jede dauernde Steigerung der Gefäßfunktionen zu einer Verdickung des elastischen Innenrohres aus gleichem Material führt, solange das erstere aus vollwertiger Substanz besteht. Jedes Nachlassen in der Vollkommenheit der elastischen Substanz muß an sich schon, noch mehr aber bei stärkerer Inanspruchnahme zur bindegewebigen Verdickung führen. Der erste Vorgang ist eine echte Hypertrophie, der zweite ein kompensatorischer Prozeß mit Bildung minderwertigen Ersatzmaterials. Beide Vorgänge begleiten die Entwicklung eines jeden Gefäßes, die Hypertrophie die aufsteigende Periode, die kompensatorische Bindegewebswucherung die absteigende Periode. Beide Vorgänge können nun in pathologischer

Richtung gesteigert sein. Treten während der aufsteigenden Periode besondere Anforderungen an das Gefäßsystem, z. B. bei einer chronischen Nephritis heran, so kann die zunächst einsetzende stärkere Entwicklung des elastischen Gewebes eine sklerotische Verdickung vortäuschen, während eine besonders funktionstüchtige Arterie im Sinne Otfried Müllers (21) vorliegt. So wird es auch verständlich, daß man experimentell bei Tieren, die ja meist in jugendlichem Alter stehen, durch Blutdruckerhöhung die degenerativen Formen der Sklerose nur schwer erhält. Erst eine übertriebene Inanspruchnahme, inbesondere eine solche, welche bis in die absteigende Periode hineinreicht, wird eine Schädigung der elastischen Substanz und eine um so stärkere Bindegewebswucherung bedingen. Aber solche reine Arbeitshypertrophien der aufsteigenden Periode ohne endgültige Schädigung des elastischen Rohres sind doch selten. Viel häufiger finden wir eine pathologische Abweichung im Lebensgang des Gefäßsystems nach der Richtung, daß die charakteristischen Merkmale der absteigenden Periode ungewöhnlich früh oder in besonders schwerem Maße auftreten. Warum in manchen Fällen die Abnutzung so schnell und in so schwerer Form auftritt, darauf gibt es bis heute keine einheitliche Antwort. Nur das eine läßt sicht sagen, daß die Abnutzung des Gefäßrohres durchschnittlich viel früher eintritt, wie wir glauben. Die ersten Anfänge der Atherosklerose lassen sich z. B. an dem Aortenzipfel der Mitralis, an dem Narbengebiet des Ductus Botalli nicht selten im ersten Jahrzehnt, ja sogar im ersten Lebensjahr nachweisen. Die Ursache einer solchen juvenilen und infantilen Atherosklerose können entweder in einer überstarken Dehnung des elastischen Innenrohres also in physikalischen Gründen oder in chemischen Schädigungen der Elastinsubstanz durch Gifte zu suchen sein. Ein klassisches Beispiel für die Abhängigkeit der echten Atherosklerose von einer dauernden Erhöhung des Blutdruckes stellen die regelmäßig eintretenden, wenn auch makroskopisch nur als gelbe Flecken erkennbaren (Thorel) (22) Veränderungen der Pulmonalarterie in der Herzfehlerlunge (Brüning (23), Thorel, Torhorst) (10) sowie die Sklerose der Aorta ascendens bei angeborener Stenose des Isthmus der Aorta Marchand) (1) dar. Wie weit sonst Blutdrucksteigerung Atherosklerose bedingt, ist noch Gegenstand der Diskussion.

So ist als eine wichtige Ursache frühzeitiger Sklerose die genuine Schrumpfniere vielseitig anerkannt. Bei ihr ist im Gegensatz zu den experimentell erzielten schnell vorübergehenden Blutdrucksteigerungen durch Adrenalin eine dauernde Vermehrung desselben im Blut durch Schur und Wiesel (24) wahrscheinlich gemacht. Auch häufig wiederholte Schwangerschaften würden als disponierendes Moment anzusehen sein. Der atherosklerotischen Verände-

rungen nach Schilddrüsenexstirpation sei hier kurz gedacht (Eiselsberg).

Recht schwierig gestaltet sich die Frage nach den Beziehungen der Atherosklerose der Nierengefäße zur Schrumpfniere, bezugsweise nach der Trennung der primären Nephritis mit sekundärer Gefäßsklerose und der primären arteriosklerotischen Schrumpfniere. Auf das frühzeitige Auftreten degenerativer Prozesse an den kleinsten Nierengefäßen hat Jores (25) mit Hilfe der Fettfärbungsmethode aufmerksam gemacht und damit ältere Angaben von Marchand bestätigt. Wenn man die Möglichkeit einer primären Schädigung des elastischen Gewebes durch Toxine zuläßt, so wäre die Entstehung einer primären Gefäßsklerose mit sekundärer Schrumpfung infolge Glomeruliverödung denkbar. Bei den echten Granularatrophien ist aber meiner Überzeugung nach die Gefäßsklerose nur ein sekundärer Vorgang im Anschluß an primäre glomerulär tubuläre oder interstitielle (lymphozytär-produktive) Entzündung.

Die Frage der Blutdruckerhöhung (Hypertension) auf nervöser Basis und ihre Beziehung zur Arteriosklerose ist von klinischer Seite erst in neuerer Zeit wieder eingehend erörtert worden, ohne daß volle Klarheit erzielt wäre (Israel) (26).

Experimentell hat man länger dauernde Blutdruckerhöhung durch Ausschalten großer Mengen von Nierengewebe, Erzeugung von Hydronephrose zu erzielen versucht (Paeßler (27), Rautenberg) (28), doch liegen genauere histologische Untersuchungen über die Gefäßveränderungen meines Wissens nicht vor. Jedenfalls kann bei dem jugendlichen Alter der Tiere nur eine relativ beträchtliche und sehr lang dauernde Erhöhung des Blutdruckes eine Schwächung des elastischen Gewebes und damit die für die degenerative Atherosklerose charakteristische Bindegewebswucherung zur Folge haben. Hier wären auch die Experimente mit Adrenalin zu erwähnen (Josué), über welche bereits eine sehr umfangreiche Literatur vorliegt (Thorel), obwohl es dabei nur zu sehr kurzen, freilich sehr ergiebigen Drucksteigerungen kommt. Leider ist die Frage, ob es sich bei den erzielten Veränderungen um echte Atherosklerose handelt, nicht so einfach zu entscheiden. Jedenfalls sind die Bilder höchstens mit der Mediaverkalkung der peripheren Gefäße, also der kalzifizierenden Arteriosklerose zu vergleichen. Ob dabei eine direkte Giftwirkung auf die Muskulatur oder Kontraktionseffekte der Vasa vasorum vorliegen, ist ebenfalls Gegenstand der Diskussion. Mit der Atherosklerose der Aorta beim Menschen haben die Aortenveränderungen der Kaninchen nach Adrenalininjektionen wenig Berührungspunkte. Das gleiche gilt für die Versuche mit Digalen, Hämostasin, Jodkalium, Nikotin, Phloridzin,

Chlorbarium, aliphatische Aldehyde. Mit letzteren erzielte O. Loeb regelmäßige Erfolge bei Tieren, die über ein Jahr alt waren, während jüngere Tiere sich refraktär verhielten. Da Blutdruckerhöhungen bei diesen Aldehydversuchen ausbleiben, so handelt es sich hier anscheinend um eine rein chemische Giftwirkung. Dagegen sind die von Gilbert und Lion, Klotz und neuerdings von Saltykow (29) durch Injektion von Bakterientoxinen erzielten Veränderungen der typischen Atherosklerose nahe verwandt. Darnach wäre die Annahme gerechtfertigt, daß Infektionskrankheiten, bei denen neben starker Beeinflussung des Vasomotorenapparates auch elastinschädigende Toxine im Blute kreisen, eine große Bedeutung für das Zustandekommen frühzeitiger Atherosklerose haben können (Bäumler) (30). Je frühzeitiger und je schneller eine Schwächung des elastischen Innenrohres einsetzt, um so schwerer werden sich, falls das Individuum trotzdem ein hohes Alter erreicht, die sekundären Degenerationsprozesse (Verfettung, Verkalkung, Geschwürsbildung usw.) ausbilden. Ob chemisch gut charakterisierte Gifte wie Nikotin, Alkohol, Blei usw. auf vasomotorischem Wege physikalisch oder direkt chemisch das elastische Rohr schädigen können, unterliegt weiterer Prüfung (Jores, Thorel). Vielleicht spielt bei physikalischer Überanstrengung die Disposition, d. h. eine Schwächung des Elastins durch vorausgegangene Infektion eine bedeutende Rolle.

Beispiele für die histologischen Bilder juveniler Atherosklerose finden sich in der Arbeit von Hallenberger, aus denen auch hervorgeht, daß es keine prinzipiellen Differenzen zwischen diesen und der senilen Atherosklerose gibt (vgl. auch v. Simnitzky) (31), so weit es sich um Fälle von echter degenerativer Atherosklerose handelt.

Dieser großen Gruppe reiner durch das Alter bedingter seniler oder durch physikalische und chemische Schädigung des elastischen bezugsweise muskulösen Gefäßrohres beschleunigter präseniler, juveniler und infantiler Atherosklerosen, welche durch einfach degenerative Vorgänge mit kompensatorischer Bindegewebswucherung charakterisiert sind, stehen nun als eine zweite Gruppe sklerosierender Gefäßerkrankungen die schwieligen Veränderungen, Narbenbildungen auf Grund infektiöser Lokalerkrankungen gegenüber. Wenn es auch zwischen den beiden Formen vielfach Übergänge gibt, insofern eine infektiöse Lokalerkrankung einer Gefäßwand durch die daselbst oder in anderen Entzündungsherden gebildeten Toxine schädigend auf das ganze Gefäßsystem einwirken kann, so lassen sich doch für die reinen Fälle sehr charakteristische Unterschiede erkennen. Am bekanntesten sind die in ihrer Eigenart besonders von Heubner, für die Aorta von Heibers,

Heller und Döhle erkannten syphilitischen Veränderungen der Gefäße. . Gerade an der Aorta treten sowohl makroskopisch wie mikroskopisch die Eigenheiten dieses Prozesses besonders schön hervor. Wenn früher noch Zweifel an der Sonderstellung dieser Erkrankung bestanden, so sind sie durch die Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, Cassel 1903, endgültig gehoben. Im Gegensatz zu dem bunten und fleckigen Bilde der gewöhnlichen senilen Atherosklerose treten hier die degenerativen Prozesse in der Intima, die Verfettung, Geschwürsbildung, Verkalkung sehr zurück. Erst wenn auf die syphilitische Veränderung die senile Abnutzung ihren neuen Stempel drückt, entstehen verwaschene Bilder, welche die Entscheidung unmöglich machen können. In reinen Fällen — ich beobachtete eine umschriebene syphilitische Erkrankung an der Aorta ascendens und im Narbengebiet des Ductus Botalli mit perforierender Aneurysmabildung an letzterer Stelle bei einer noch jungen Puella publica — besteht nur eine sehr charakteristische weißliche durchaus narbenartige schwielige Verdickung der Intima mit feinen Runzeln, Furchen und Gruben, welche letzteren bei durchfallendem Licht stark verdünnten Stellen der Gefäßwand entsprechen. Die Schwielenbildung bedingt eine mehr gleichmäßige Verdickung größerer Gefäßstrecken, hört aber oft mit scharfer Grenze auf. Bevorzugt ist Aorta ascendens, Narbengebiet des Ductus Botalli, Brustaorta. Oft endigt hier die Veränderung mit scharfer Linie und die Bauchaorta ist ganz frei. Alle syphilitisch erkrankten Stellen neigen viel mehr als die senilen atherosklerotischen Herde zur aneurysmatischen Ausbuchtung. Worauf das beruht, zeigt die mikroskopische Untersuchung. Der charakteristische Sitz frischer syphilitischer Herde ist die Media. In ihr finden sich die ausgedehntesten Zerstörungen in Gestalt frischer miliarer Gummata, die oft auffallend reich an Riesenzellen sind, von denen ein Teil Fremdkörperriesenzellen darstellen, welche Bruchstücke elastischer Lamellen enthalten können, oder in Gestalt miliarer Narben. Auch diffuse anscheinend toxische Nekrosen der Muskelfasern der Media kommen gerade bei Syphilis vor. Den Mediaherden entsprechend findet sich eine stark entzündliche Infiltration der Vasa vasorum auch in der Adventitia. Die Zerstörung der Media ist aber die letzte Ursache der Aneurysmabildungen. Die Verdickungen der Intima haben mehr eine kompensatorische Bedeutung. Der Spirochätenbefund Bendas bei syphilitischer Aortitis spricht weiter zu Gunsten der syphilitischen Natur der Erkrankung, wenn auch bei dem tertiären Charakter der syphilitischen Bildung solche Spirochätenbefunde Ausnahmen darstellen werden.

Neben der Syphilis kommen septisch-embolische Mediaerkrankungen als Quelle schwieliger Sklerosen in Betracht.

Ob andere Infektionskrankheiten, bei denen Wiesel (32) häufig entzündliche Veränderungen an den Gefäßen fand, solche makroskopisch erkennbare schwielige Sklerose bedingen können, müssen weitere Untersuchungen lehren. Die wenn auch nicht sehr häufige anscheinend spezifische Erkrankung gerade der kleinen Verzweigung der Koronargefäße bei rheumatischer Endokarditis ist durch mehrfache Untersuchungen sichergestellt.

Neben den vorwiegend durch langsame Abnutzung entstehenden senilen Atherosklerosen und ihren präsenilen Abarten und neben den durch lokalisierte Entzündungen bedingten schwieligen Sklerosen wäre schließlich noch eine dritte Gruppe spezifisch funktioneller Sklerosen zu nennen, bei der die physiologische Tätigkeit des betreffenden Organs so schwere Wandveränderung in relativ kurzer Zeit bedingt, daß daraus bleibende als Sklerose imponierende Ausheilungszustände hervorgehen. Ich meine die Menstruations- und Schwangerschafts-Sklerosen des Uterus und die Menstruations- und Ovulations-Sklerosen der Ovarialgefäße. Ein Blick auf die histologische Struktur der Schleimhautgefäße des Uterus und der Rindengefäße des Ovariums läßt erkennen, ob das betreffende Individuum schon menstruiert worden ist oder nicht (Sohma) (33), eine Durchmusterung der Gefäße der inneren Muskelschicht des Uterus läßt bei Frauen jeden Alters, ganz hohe Altersperioden ausgenommen, entscheiden, ob dieselben geboren haben oder nicht (Szasz-Schwarz) (34), (Pankow) (35). Diese Veränderungen hier im einzelnen zu schildern würde viel zu weit führen. Nur das sei hervorgehoben, daß sowohl bei der Menstruation der Uterusschleimhaut, noch stärker bei der Ovulation des Ovariums, am stärksten bei der Plazentation eine derartige Dehnung und seröse Durchtränkung der beteiligten Gefäße oder Gefäßbezirke statt hat, daß fast regelmäßig eine hochgradige Einschmelzung des elastischen Gewebes und eine erhebliche Schädigung der muskulösen Fasern eintritt, sodaß bei der Rückbildung dieser Gefäße an Stelle der geschädigten Wandung ein an elastischen und bindegewebigen Fasern reiches Narbengewebe die Muskulatur in umfangreicher Weise ersetzt und dadurch Verdickung und Verhärtung der Wandungen bedingt.

Diese Schädigung geht so weit, daß sich das Gefäßrohr in vielen Fällen den neuen Strömungsverhältnissen überhaupt nicht mehr anzupassen vermag und sich dann innerhalb des erstarrten alten Gefäßrohres ein neues Gefäßrohr mit Endothel, Elastica interna, Media und Adventitia aus dem wuchernden Endothel differenziert, und schließlich zwei Gefäßrohre in einander stecken, eine Erscheinung, die so weit mir bekannt, an keinem andern Organ sonst beobachtet worden ist. Diese Gefäßveränderungen werden auch heute noch vielfach mit der

senilen Sklerose verwechselt, die histologisch ganz andere Bilder darbietet.

So hat die histologische Untersuchung schon drei große Gruppen, die degenerative Sklerose des Alters mit ihren überstürzten juvenilen und infantilen Formen, die entzündliche schwielige oder Narbensklerose und die spezifische Funktionssklerose zu unterscheiden gelehrt.

Aus dieser kurzen Skizze der reichen Befunde, welche die pathologische Anatomie bei dem erneuten Studium der Gefäßsklerose erheben konnte, geht aber das eine hervor, daß ein volles Verständnis der verwickelten Fragen der Gefäßpathologie nur unter weitgehendster Berücksichtigung der den Klinikern und pathologischen Physiologen zufallenden Studien über physikalische Zustandsänderungen der erkrankten Gefäße, wie sie durch eine große Reihe hier nicht näher zu besprechender neuerer Arbeiten angebahnt sind, erhofft werden kann.

Literatur.

1. F. Marchand, Über Arteriosklerose (Athero-Sklerose). Verh. des 21. Kongresses für innere Medizin, S. 23. — Derselbe, Arterien. Real-Enzyklopädie der gesamten Heilkunde. 4. Auflage. — 2. L. Jores, Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose. Wiesbaden, Bergmann 1903. — 3. F. Romberg, Über Arteriosklerose. Verhandlung des 21. Kongresses für innere Medizin. — 4. H. Beitzke, Über die sogenannten „weißen Flecke" am großen Mitralsegel. Virchows Archiv 1901, Bd. 163, S. 343. — 5. R. F. Fuchs, Zur Physiologie und Wachstumsmechanik des Blutgefäßsystems. Habilitationsschrift, Jena 1902. — 6. H. Voigts, Der Aufbau der normalen Aorta und die an den einzelnen Bestandteilen derselben auftretenden regressiven Veränderungen. Dissertation, Marburg 1904. — 7. O. Hallenberger, Über die Sklerose der Arteria radialis. Archiv f. kl. Med. 1906, Bd. 87. — 8. H. Schmiedl, Die histologischen Veränderungen der Arteria mesenterica superior in den verschiedenen Lebensaltern. Zeitschrift für Heilkunde 1907. Bd. 28. — 9. H. Triepel, Einführung in die physikalische Anatomie 1902. — 10. H. Torhorst, Die histologischen Veränderungen bei der Sklerose der Pulmonalarterien. Zieglers Beiträge 1904, Bd. 46, S. 210. — 11. Panzer, s. O. Stoerk über Protagon und die große weiße Niere. Sitzungsberichte der Kais. Akad. der Wissenschaften, Wien, math. naturw. Klasse 1906, Bd. 115. — 12. I. G. Adami und L. Aschoff, On the Myelins, Myelin bodies, and potential fluid crystals of the organism. Proceedings of the Royal Society 1906, vol. 28. — 13. O. Klotz, Studies upon calcaneous degeneration. Journal of experimental Medicin 1905, VII, Nr. 6. — 13. R. Beneke, Die Ursachen der Thrombusorganisation. Zieglers Beiträge, Bd. VII. — 15. F. Reich, Über Arteriosklerosis nodosa mit besonderer Berücksichtigung des Verhaltens der elastischen Elemente der Gefäßwand. Dissertation Königsberg 1896. — 16. Ribbert, Über die

Genese der arteriosklerotischen Veränderungen der Intima. Verhandlungen der deutschen path. Gesellschaft 1904. — 17. J. Straßburger, Über die Elastizität der Aorta bei beginnender Arteriosklerose. Münchner medizinische Wochenschrift 1907, Nr. 15. — 18. J. Straßburger, Über den Einfluß der Aortenelastizität auf das Verhältnis zwischen Pulsdruck und Schlagvolumen des Herzens. Deutsches Archiv für klin. Medizin 1907, Bd. 91, S. 378. — 19. I. G. Mönckeberg, Über die reine Mediaverkalkung der Extremitätenarterien und ihr Verhalten zur Arterioklerose. Virchows Archiv 1903, Bd. 171, S. 141. — 20. P. Huebschmann, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Arterienverkalkungen. Zieglers Beiträge, 1906, Bd. 39, S. 119. – 21. O. Müller, Zur Funktionsprüfung der Arterien. Deutsche medizinische Wochenschrift 1906, Nr. 38 u. 39. — 22. Ch. Thorel, Pathologie der Kreislauforgane. Lubarsch und Ostertag. Ergebnisse der pathologischen Anatomie. IX. Jahrg., 1. Abtlg. und XI. Jahrg., 2 Abtlg. — 23. Brüning, Untersuchungen über das Vorkommen von Angiosklerosen im Lungenkreislauf. Zieglers Beiträge 1901, Bd. 30. — 24. H. Schur und J. Wiesel, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des chromaffinen Gewebes. Verhandlungen der Deutschen path. Gesellschaft, Dresden 1907. — 25. Jores, Über die Arteriosklerose der kleinen Organarterien und ihre Beziehungen zur Nephritis. Virchows Archiv, Bd. 178, S. 367. — 26. A. Israel, Klinische Beobachtungen aus der medizinischen Klinik in Straßburg über das Symptom der Hypertension. Volkmanns klinische Vorträge 449/450 (Innere Medizin 135/136), Mai 1907. — 27. Paeßler und Heinecke, Versuche zur Pathologie des Morbus Brighti. Verhandlungen der deutschen Path. Gesellschaft 1905. — 28. E. Rautenberg, Die Folgen des zeitweiligen Ureterverschlusses. Mitteilung aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie 1906, Bd. XVI. — 29. S. Saltykow, Atherosklerose bei Kaninchen nach wiederholten Staphylokokkeninjektionen. Zieglers Beiträge, Bd. 43, H. 1. — 30. Bäumler, Ist die Arteriosklerose eine Allgemeinkrankheit? Berliner klin. Wochenschrift 1905, Nr. 44a. — 31. von Simnitzky, Über die Häufigkeit von arteriosklerotischen Veränderungen in der Aorta jugendlicher Individuen. Zeitschrift für Heilkunde 1903, Bd. XXIV. — 32. I. Wiesel, Über Veränderungen am Zirkulationsapparat speziell dem peripheren Gefäßsystem bei Typhus abdominalis. Zeitschrift f. Heilkunde 1905, Bd. 26. — Derselbe, Über Gefäßveränderungen im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten. Wiener med. Wochenschrift 1906, Nr. 1. — Derselbe, Über Erkrankungen der Koronararterien im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten. Wiener klin. Wochenschrift 1906, Nr. 24. — 33. Sohma, Über die Histologie der Ovarialgefäße usw. Archiv f. Gynäkologie Bd. 84, S. 377. 1908. — 34. Szasz-Schwarz, Récherches sur les altérations seniles des vaisseaux sanguins etc. Rev. de Gynéc. T. VII. 1903. p. 593. — 35. Pankow, Graviditäts-, Menstruations- und Ovulationssklerose der Uterus- und Ovarialgefäße. Archiv f. Gynäkologie 1907, Bd. 80, H. 2. — 36. L. Aschoff, Sitzungsberichte der Gesellschaft zur Beförderung der gesamten Naturwissenschaften. Marburg, Dezember 1905.

Beiheft zur „Medizinischen Klinik". 1908. Heft 2.
Redigiert von Professor Dr. E. Abderhalden, Berlin.

Aus der pathologisch-anatomischen Anstalt des Krankenhauses
im Friedrichshain-Berlin (Prosektor Dr. L. Pick).

Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Lehre von der freien Knochentransplantation beim Menschen und beim Tiere.

Von

Dr. **Georg Axhausen.**

Mit dem Aufschwunge der operativen Chirurgie, der in der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts einsetzte, und mit dem Aufblühen der experimentellen Physiologie wandte sich das Interesse der Forscher in besonders hohem Maße einem Teil der chirurgischen Encheirese zu, dessen gelegentliche Erfolge bis dahin als Kuriosa bewundert wurden: der freien Knochentransplantation, d. h. der Verpflanzung völlig aus dem Zusammenhang gelöster Knochenstücke in denselben oder einen anderen Organismus. In rascher Folge entstanden zahlreiche Arbeiten auf diesem Gebiete, das den operativen Chirurgen und den forschenden Anatomen in gleicher Weise anziehen mußte. In der Unsicherheit der Wundheilung lag es begründet, daß die Beobachtungen sich zunächst fast ausschließlich auf den tierischen Körper beschränkten. Bis zu welcher Vollkommenheit indessen hier die biologischen Grundsätze der Forschung erschlossen wurden, lehren uns die klassischen Arbeiten Olliers[1]), die für alle Zeiten das Fundament unseres Wissens auf diesem Gebiete bleiben werden.

Mit der Gewinnung des Bodens, der die Möglichkeit unbeschränkter Tierversuche und ihrer gefahrlosen Anwendung auf den menschlichen Organismus schuf, mit der Ausbildung der modernen Wundbehandlung, setzte nicht in gleicher Weise auch eine Bereicherung unserer Kenntnisse von der Knochentransplantation ein, wohl weil die Arbeitskraft sich in dem Ausbau der neuen Methode selber erschöpfte. Erst durch die Arbeiten Barths im Marchand'schen Institut wurde ein neuer Kulminationspunkt erreicht, zumal durch sie das von Ollier Geschaffene erschüttert schien. In der wieder anschwellenden Literatur sind es jetzt auch klinische Beiträge, die neben den experimentellen Untersuchungen einen wichtigen Platz einnehmen. Mit dem Abschluß der Nachuntersuchungen, die sich an die Arbeiten Barths anschlossen, ist es stiller und stiller geworden. Man gewinnt den Eindruck, als habe die Beweiskraft jener Versuche und die Autorität der Forscher in der wissenschaftlichen Welt die Vorstellung hervorgerufen, daß die Fragen dieses Gebietes ein für allemal in definitiver Weise entschieden seien.

Dem gegenüber muß es auffallend erscheinen, daß noch immer bei aller Anerkennung der von Barth gegebenen theoretischen Grundlage

[1]) Eine umfassende Zusammenstellung der älteren Literatur findet sich bei Wolff, Die Osteoplastik in ihren Beziehungen zur Chirurgie und Physiologie. Langenbecks Archiv IV., 1863, S. 183. Eine weitere Zusammenstellung bis zum Jahre 1900 bei Marchand, Prozeß der Wundheilung. Deutsche Chirurgie, Lief. 16, Stuttgart 1901. Literaturangabe über die seitdem erschienenen Veröffentlichungen am Schluß dieser Arbeit.

die praktischen Empfehlungen mancher Chirurgen mit den Ergebnissen der Versuche Barths nicht im vollen Einklang stehen. Während das Fundament der Barth'schen Lehre in der Annahme einer völligen histologischen Gleichwertigkeit zwischen lebensfrischem, mit oder ohne Periost entnommenem Knochen und totem mazeriertem Knochen besteht, finden wir nicht selten auch von maßgebender chirurgischer Seite die Ansicht ausgesprochen, daß gleichwohl lebendem periostgedecktem Knochen der Vorzug zu geben sei. Sehr schön kommt dieser Gegensatz zwischen Theorie und Empirie auch in dem modernsten Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie zum Ausdruck. Hier sagt Lexer: „Es ist ziemlich gleichgültig, ob das Knochenstück mit oder ohne Periost und Knochenmark, von demselben Menschen, von einem anderen oder von einem Tier, lebend oder tot (und im letzteren Falle durch Auskochen oder Ausglühen sterilisiert) transplantiert wird. Dies allen anderen Geweben widersprechende Verhalten wird durch die Untersuchungen von Barth und Marchand erklärt." Gleich darauf aber heißt es: „Trotz alledem hat natürlich das frisch samt Periost demselben Menschen entnommene und sofort verpflanzte Knochenstück die besten Bedingungen zur Einheilung".

Den stärksten Ausdruck findet dieser Widerstreit zwischen histologischer Grundlage und chirurgischer Erfahrung in den kurzen allgemeinen Ausführungen, die Klapp (1) der Mitteilung eines von Bier operierten, interessanten Falles freier Knochentransplantation am Menschen folgen läßt. Klapp kann sich dem Eindruck nicht entziehen, daß „die Transplantation eines Knochenstückes mit Periost wohl doch nicht so wertlos sein könne, wie Barth glaubt." An seiner Beobachtung am Menschen hat er die feste Überzeugung gewonnen, daß es „außer dieser Art der Transplantation (sc. nach Barth) noch eine andere gibt, bei der es von größtem Wert ist, daß ein lebendes, durch Autoplastik gewonnenes Knochenstück mit Periost verpflanzt wird, wobei der Knochen vielleicht leben bleibt, vielleicht auch abstirbt, jedenfalls aber vom lebenbleibenden Periost aus seine Neugestaltung erfährt". Einen histologischen Beweis dieser seiner Überzeugung konnte jedoch Klapp nicht erbringen.

Wie erklärt sich nun dieser Widerspruch?

Gibt die Barth'sche Lehre in ihrer Verallgemeinerung ein richtiges Bild der biologischen Gesetze, die sich bei der Knochentransplantation abspielen, so muß der Eindruck praktischer Chirurgen, daß gleichwohl ein Unterschied zugunsten des lebensfrischen, periostgedeckten Knochens bestehe, auf falscher Beobachtung oder falscher Deutung beruhen. Und sind andererseits die empirisch gewonnenen Anschauungen zutreffend, so muß etwas in der Barth'schen Lehre nicht ganz in Ordnung sein.

Klinische Beobachtungen und histologische Untersuchungen bei gelungener Transplantation am Menschen, die ich zunächst in der chirurgischen Klinik zu Kiel (Geh. R. Helferich) und später in der pathologisch-anatomischen Anstalt des Krankenhauses im Friedrichshain (Prosektor Dr. L. Pick) anstellen konnte, sowie experimentelle Untersuchungen, die ich im Anschluß hieran unter steter Unterstützung des Herrn Prosektor Dr. L. Pick in seiner Anstalt vornahm, lassen mir als sicher erscheinen, daß die letztere Möglichkeit zu Recht besteht, daß in bestimmten Punkten die Barth'sche Lehre einer Einschränkung bedarf, ganz besonders in der Frage nach der Bedeutung des deckenden lebenden Periostes für den Vorgang der Einheilung und des Knochenersatzes. Hier konnte ich nach den Untersuchungen am Menschen und auch nach unseren Tierversuchen eine Bestätigung der Anschauungen Barths nicht finden — zum Mindesten nicht in der Verallgemeinerung, mit der sie von Barth ausgesprochen wurden; vielmehr konnte es uns nach beiden nicht zweifelhaft erscheinen, daß hier die gegnerische Ansicht Olliers in gewissem Umfange ihre Bedeutung behält.

Die erwähnten Beobachtungen und Untersuchungen am Menschen habe ich kürzlich an anderer Stelle (13) veröffentlicht; über die experimentellen Untersuchungen werde ich in kurzer Zeit mit voller Ausführlichkeit berichten. Der Zweck der nachfolgenden Zeilen ist, nach einer kurzen Entwicklung der Ollier'schen und der Barth'schen Lehre die Probleme scharf zu kennzeichnen, die sich aus ihrer Gegenüberstellung ergeben, und durch eine kritische Würdigung der hierüber niedergelegten Erfahrungen am tierischen und menschlichen Körper, sowie durch eine kurze Übersicht der Resultate meiner Untersuchungen am Menschen und unserer Tierversuche die gegenwärtig diskutierbaren Fragen zu präzisieren und auf Grund dieses Materials eingehend zu besprechen.

Bei der zunehmenden Häufigkeit, mit der die chirurgisch so hübsche und dankbare Operation der freien Knochentransplantation gerade in den letzten Jahren zur Ausführung gelangt, und unter der begründeten Annahme, daß dieser Technik in Zukunft noch ein ausgedehnteres Terrain beschieden sein wird, erscheint es mir als eine unbedingte Notwendigkeit, daß die diesen Operationen zugrunde liegenden histologischen Fragen durch weitere Arbeiten zur definitiven Lösung gebracht werden müssen; denn hier ist, wie nur je, die richtige Erkenntnis der histologischen Gesetze ausschlaggebend für die Wahl des operativen Vorgehens, sodaß jeder Beitrag zur Anatomie dieser Vorgänge zugleich eine hohe praktische Bedeutung besitzt.

Eine kleine Reihe von verschiedenartigen, teilweise sich widersprechenden Einzelbeobachtungen am Menschen und am Versuchstier war das Material, das Ollier bei Beginn (1858) seiner systematischen Untersuchungen vorfand.

Hier und da existierten kurze Angaben, daß beim Menschen eine trepanierte und zurückgelegte oder vom Tier implantierte Knochenscheibe eingeheilt sein sollte. Mancher dieser Berichte trug den Stempel legendärer Bildung auf der Stirn (Job a Meck'ren); in anderen Fällen — so im Falle v. Walthers, bei dem knöcherne Verheilung nach langwieriger Eiterung und Sequester-Ausstoßung erfolgt war — konnte von berufener Seite (v. Langenbeck) auf die Unsicherheit der Deutung hingewiesen werden, da die Möglichkeit bestand, daß das ganze implantierte Stück, soweit es nicht resorbiert worden war, zur Ausstoßung gelangt und der Ersatz von den Rändern des Defektes her erfolgt war. Wieder in anderen Fällen waren die Angaben über den klinischen Verlauf der Einheilung zu dürftig (Wedemeyer-Klencke), sodaß der nach Jahren erhobene Befund durch die mangelhafte Kenntnis des Voraufgegangenen an Bedeutung verlor.

Dem gegenüber standen genugsam Berichte über mißglückte Versuche dieser Art (v. Walther, Percy) und es fehlte nicht an Stimmen, die aus theoretischen Gründen die Unmöglichkeit der Einheilung erweisen zu können glaubten.

Zuverlässiger waren die wenigen Fälle, die von gelungener Replantation der Trepanationsstücke an Tieren bekannt waren. Den vereinzelten gelungenen Experimenten (Merrem, v. Walther, Flourens) stand jedoch eine Fülle von mißglückten Versuchen gegenüber (Heine, Klencke u. a.). Die Ursachen des verschiedenen Ausfalles, die Momente, die hierfür von Bedeutung sein konnten, waren völlig unbekannt, wie überhaupt irgend eine bestimmte Vorstellung von dem Akt der Einheilung kaum existierte.

Ollier stellte seine eingehenden systematischen Untersuchungen von Anfang an auf eine breite Basis. Den Forschungen über die Knochenverpflanzung selber gingen eingehende Studien über die Bedeutung des

Periostes voraus. Ollier erkannte die knochenbildende Tätigkeit als eine spezifische Leistung des Periostes, die mit dem Periost auch auf andere Orte übertragen werden konnte. Er bildete gestielte Periostlappen, legte sie zwischen die Muskeln und konstatierte nach einiger Zeit die Anwesenheit von Knochengewebe in Form von Höckern, Spangen usw. Er verpflanzte ungestielte Periostlappen denselben Tieren oder anderen Tieren gleicher Art unter die Haut und fand an den entsprechenden Orten Knochenneubildung. Er fand, daß die ossifizierende Eigenschaft an die innerste Zone des Periostes, die osteogenetische Schicht, gebunden ist und daß diese Eigenschaft nicht unmittelbar mit dem Tode des Tieres erlischt. Er studierte mit großer Genauigkeit den Einfluß der Artverschiedenheit der Tiere auf den Einheilungsvorgang.

Nachdem ihm hierdurch die „wirkliche Einheilung", d. h. der Anschluß des implantierten Periostes an die lokale Zirkulation und sein Weiterfortleben sicher erwiesen und das Problem der Knochenherstellung am beliebigen Orte gelöst schien, wandte sich Ollier der Knochenverpflanzung selber zu. In voller Erkenntnis der Bedeutung des Periostes verpflanzte er als Erster mit Bewußtsein lebensfrischen periostgedeckten Knochen und stellte Kontrollversuche mit periostlosem Knochen an: er benutzte sowohl ganze Knochen als auch Knochenstücke und pflanzte sie teils in die Weichteile, teils in die Knochenlücken, die durch die Entnahme entstanden waren. Er studierte den Einfluß von Schädigungen, die das Knochenstück trafen, und die Bedeutung der Artverschiedenheit für den Einheilungsvorgang bei diesen Stücken.

Nur ein Teil aus der Fülle der Beobachtungen und wissenschaftlichen Feststellungen ist mit dieser Aufzählung gegeben. Bei der Lektüre der Ollier'schen Arbeiten muß man immer von neuem das Genie dieses Forschers bewundern, das sich in der geistvollen und erschöpfenden Gestaltung der Versuche nicht weniger offenbarte als in seinem operativen Geschick, das ihm gestattete, ohne Antiseptik und Aseptik ungestörte Einheilung selbst bei der Replantation zirkulär resezierter Stücke von Röhrenknochen zu erzielen.

Als Resultat seiner Versuche stellte Ollier fest, daß das, was früheren Operateuren nur in ganz vereinzelten Fällen gelungen war, das Einheilen transplantierter Knochenstücke ohne Eiterung und Ausstoßung, in einer großen Anzahl von Fällen erreicht werden konnte. Weiterhin erkannte Ollier, daß das einmal eingeheilte Knochenstück sich im Organismus durchaus verschieden verhalten konnte. Entweder es blieb als Fremdkörper, von einer bindegewebigen Kapsel eingeschlossen, liegen und befand sich dann zweifellos außerhalb der Zirkulation; von einer Einheilung im engeren Sinne, d. h. von einer Einheilung mit Erhaltung der Vitalität durch unmittelbaren Anschluß an die Blut- und Saftzirkulation des Lagers konnte hier keine Rede sein. Oder aber es trat mit der Umgebung durch verbindende Gefäß- und Bindegewebsentwicklung in engeren Zusammenhang. Nicht immer ergab sich hieraus für ihn ein Beweis für die Erhaltung der Vitalität; vielmehr konnten die Gefäße aus der Nachbarschaft in den Knochen, der gleichwohl tot war, eindringen und so zu einer Beschleunigung der Resorption führen. Diese einfache Gefäßdurchwachsung ohne Erhaltung der Vitalität wurde von Ollier in aller Schärfe erkannt. In anderen Fällen sollten jedoch die verbindenden Gefäße tatsächlich zu einer Erhaltung des Lebens des implantierten Stückes führen können. Dies glaubte Ollier für die Fälle annehmen zu müssen, in denen nach einiger Zeit das Knochenstück in innigster Verbindung mit der Umgebung stand und Auflagerungen neugebildeten Knochens auf der Oberfläche als Zeichen zunehmenden Dickenwachstums gefunden wurden. Dadurch, daß Ollier dieses Dicken-

wachstum, das er als untrügliches Zeichen der Fortdauer des Lebens in dem implantierten Knochen annahm, einzig und allein bei lebensfrischen, periostgedeckten Knochenstücken beobachtete, während periostlose Knochenstücke sowie Knochenmaterial jeder anderen Art dies niemals zeigten, folgerte er, daß das Periost, ebenso wie bei seiner einfachen Überpflanzung, auch wenn es implantiertes Knochengewebe deckte, am Leben blieb und seine spezifische Tätigkeit fortsetzte; dabei wirke es gleichzeitig als Vermittler der Zirkulation und damit als Erhalter des Lebens in dem überpflanzten Knochenstück selber. Nur in diesem Falle glaubte Ollier von einer wirklichen Einheilung (greffe réelle) sprechen zu können; für sie spielte die Erhaltung des Periostes auf dem lebensfrisch transplantierten Stück nach seiner Überzeugung die entscheidende Rolle. Hieraus glaubte Ollier für den Akt der Einheilung und auch für die praktische Verwendung einen fundamentalen Unterschied zwischen lebensfrischem periostgedecktem artgleichem Knochen und jedem anderen Knochenmaterial entnehmen zu müssen.

Die klassischen Versuche, die diesen Folgerungen zugrunde lagen, und auf deren Bedeutung den Barth'schen Untersuchungen gegenüber ich später weiter einzugehen habe, bestanden in der Transplantation ganzer Knochen des Kaninchens (gewöhnlich Metatarsus) unter die Haut eines anderen. Blieb das Periost auf dem Metatarsus erhalten, so fand sich nach längerer Zeit (2—5 Monate) der implantierte Knochen in innigster Verbindung mit der Umgebung und auf der Oberfläche des alten Knochens in Form unregelmäßiger Erhebungen eine erhebliche Schicht neugebildeten Knochens. Jeder Zweifel an der Richtigkeit der Beobachtung schwindet beim Anblick der Tafel IV des zusammenfassenden Ollier'schen Werkes. Hier sieht man den Unterschied zwischen dem lamellös geordneten alten Knochen und dem ihm aufliegenden geflechtartig geordneten, also sicher neugebildeten Knochengewebe mit einwandsfreier Deutlichkeit. Ja, selbst ein charakteristischer Unterschied in dem Inhalt der Knochenhöhlen der beiden Knochenarten tritt in der Abbildung zutage, ein Unterschied, der indessen von Ollier in seiner prinzipiellen Bedeutung nicht erkannt wurde.

Wurde auf der anderen Seite vorher das Periost von dem transplantierten Knochen entfernt, so fand sich der Knochen nach der entsprechenden Zeit entweder unverändert in einer bindegewebigen Kapsel eingeschlossen oder unter fibrovaskulärer Verbindung mit der Umgebung auf dem Wege der Resorption. Niemals fand sich ein Zeichen von Knochenneubildung, ohne die eine dauernde Erhaltung des organisch verbundenen Knochens an Ort und Stelle für Ollier nicht denkbar war.

Faßt man die Ergebnisse von Olliers Untersuchungen in Leitsätzen zusammen, so ergeben sich etwa die folgenden:

1. Knochenmaterial verschiedener Herkunft und Bereitung kann dem Körper operativ einverleibt werden, ohne zur Ausstoßung zu kommen.

2. Es besteht im Verhalten des eingeheilten Knochens ein fundamentaler Unterschied zwischen lebensfrischem, periostgedecktem, artgleichem Knochen auf der einen Seite und jedem anderen Knochenmaterial auf der anderen Seite.

3. Nur der erstere zeigt nach der Einheilung unter rascher Herstellung inniger fibrovaskulärer Verbindungen Dickenwachstum, das durch Ablagerung neugebildeten Knochengewebes von dem am Leben bleibenden Periost aus erfolgt. Das Dickenwachstum ist das einzige sichere Zeichen der Fortdauer des Lebens. Nur bei solchem Knochen besteht also die Möglichkeit einer wirklichen Einheilung, einer Einheilung mit Erhaltung der Vitalität.

4. Jedes andere Knochenstück verfällt dem Tode, soweit es nicht schon tot implantiert wurde. Solche Stücke bleiben entweder als Fremdkörper unverändert am Platze liegen, während die Umgebung für sie eine bindegewebige Kapsel liefert; oder sie verfallen der Resorption, die oft noch dadurch beschleunigt wird, daß sie von Blutgefäßen durchwachsen werden. Werden solche Stücke in ein ossifikationsfähiges Lager implantiert, so könnnen sie unter günstigen Umständen durch neugebildetes, von dem Lager geliefertes Knochengewebe knöchern ersetzt werden.

5. Überall da, wo ein dauernder knöcherner Ersatz verloren gegangenen Knochengewebes erstrebt wird, hat man im Prinzip ausschließlich artgleichen, lebensfrischen, periostgedeckten Knochen zu verwenden.

Die Lehre Olliers ist bis in die Mitte der neunziger Jahre, eben bis zu den Arbeiten Barths für die Allgemeinheit maßgebend gewesen, wennschon wesentliche Befunde, die der Lehre Barths zugrunde lagen, schon vorher (von Radzimowsky 1881 und Bonome 1885) erhoben und beschrieben wurden.

Weder die Versuche und Schlüsse Wolffs (1863) noch die folgenden Arbeiten Rudnews (1880), Jakimowitschs (1881), Mossés (1888), Adamkiewiczs (1889), Buscarlets (1891) und Schmitts (1893) vermochten die Beweiskraft der Versuche Olliers zu erschüttern oder überhaupt nur wesentlich neue Gesichtspunkte für den Akt der Einheilung und die zugrunde liegenden biologischen Gesetze zu erschließen.

Wohl rückte Wolff durch die Anwendung der Krappfütterung bei Knochentransplantationen der Erkenntnis nahe, daß auch der Knochen, der nach Olliers Argumentation als lebend geblieben und fortlebend betrachtet werden mußte, gleichwohl tot sein müsse, da er im Gegensatz zu den übrigen wachsenden Knochen des Tieres die Krappfärbung nicht annahm. Wolff rechnete sogar mit der Möglichkeit, daß in solchen Fällen zwar der Knochen abstürbe, wohl aber das Periost am Leben bliebe. Dadurch aber, daß er das Dickenwachstum leugnete, daß er die Knochenauflagerungen nicht als periostale Neubildung, sondern als Produktion des umgebenden Bindegewebes, als eine Reaktion auf den Reiz des Fremdkörpers auffaßte, geriet Wolff auf einen Irrweg, der ihn durch die Aufstellung der Lehre von dem interstitiellen Wachstum der Knochen weiter und weiter vom Ziel entfernte. Und dadurch, daß er auch nach den Ergebnissen der Krappfütterung für einzelne Fälle (z. B. Replantation der trepanierten Knochenscheibe bei Tauben) eine wirkliche Einheilung im Sinne Olliers zuließ, da bei ihnen die replantierte Scheibe eine intensive Krappfärbung angenommen hatte, konnte Wolff nicht zur Aufstellung einer einheitlichen Lehre gelangen. In der Tat sind die sich widersprechenden Ergebnisse der Wolff'schen Krappversuche nur unter der von Barth gegebenen Erkenntnis des Ersatzes des Implantierten durch neues Knochengewebe verständlich.

Auch Rudnew konnte bei seinen Versuchen nur feststellen, daß eine Einheilung von Knochenteilen unter Umständen gelingt; hieraus folgerte er einfach, daß diese Teile am Leben bleiben müßten. Hier wie besonders in der darauf folgenden Arbeit von Jakimowitsch war es die irrige Vorstellung, daß ein Knochen, wenn er tot sei, sequestriert oder richtiger von einer Eiterhöhle eingeschlossen sein müsse — analog den bekannten klinischen Erfahrungen —, die verwirrend auf die Deutung der Beobachtungen wirkte. Während indessen Rudnew schon auf die histologische Untersuchung als das wichtigste Kriterium hinwies und in seinen eingepflanzten Stücken „lebende Elemente" aufgefunden zu haben

glaubte, beschränkte Jakimowitsch sich wieder neben der klinischen Beobachtung fast ausschließlich auf das Injektionsverfahren, dessen Unzulänglichkeit schon von Ollier und Wolff gebührend gewürdigt worden war. Wenn Jakimowitsch aus der Tatsache, daß bei komplizierten Frakturen sicher vollkommen gelöste Splitter gesehen wurden, die aber später nicht ausgestoßen wurden, sondern einheilten, den Schluß zog, daß sie trotz der Lösung am Leben geblieben sein müßten, so bedeutete dies gegen Ollier einen Schritt rückwärts. Der gleiche Fehler zeigte sich in seinen Versuchen. Weil ihm bei der Replantation wandständig resezierter Stücke von Röhrenknochen die Wiedereinheilung ohne Eiterung und Ausstoßung gelang, schloß er sofort, daß die Stücke am Leben geblieben sein müßten, zumal auch in ihnen injizierte Gefäße nachgewiesen werden konnten. Die wichtige, von Ollier erkannte Möglichkeit, daß ein Knochenstück, obwohl reizlos im lebenden Gewebe liegend, mit der Umgebung durch fibrovaskuläre Stränge verbunden und von Gefäßen durchwachsen, gleichwohl tot sein könne, war ihm bei der Beurteilung seiner Befunde vollkommen entgangen. Die Versuche von Adamkiewicz beleuchteten die Tatsache des knöchernen Einheilens der replantierten Trepanscheibe, ohne auf die feineren Fragen der Histologie des implantierten Knochengewebes einzugehen. Es wurde von ihm festgestellt, daß die knöcherne Einheilung nach Entfernung des periostalen Ueberzuges ebenso erfolgen kann wie bei seiner Erhaltung — womit in keiner Weise die Lehre Olliers in Widerspruch tritt.

Die übrigen zitierten Arbeiten laufen alle in dem gleichen Geleise; selbst die in aseptischer Zeit angestellten Versuche Schmitts bringen keine neuen Gesichtspunkte, eben weil sie wesentlich auf klinischen Beobachtungen und makroskopischer Untersuchung beruhen. Auf die mikroskopische Untersuchung wird kein Gewicht gelegt, was Schmitt damit begründet, daß „die Versuche hauptsächlich die praktische Seite berücksichtigen sollten".

In allen diesen Arbeiten liegt eine vorwärtsschreitende Entwicklung der ganzen Lehre nicht begründet. Soweit es sich nicht um offenkundige Rückschritte in der Deutung und Erkenntnis handelte, bildeten die Befunde einfache Bestätigungen der Ollier'schen Angaben. So konnte Ollier im Jahre 1890 noch einmal seine Anschauungen auf dem 10. internationalen medizinischen Kongreß als eine abgeschlossene, wissenschaftlich begründete und allgemein anerkannte Lehre zusammenfassen.

Und doch waren schon damals Tatsachen beobachtet und beschrieben worden, die, auf sicheren mikroskopischen Bildern basierend, die Ollier-sche Lehre in einem wichtigen Punkte erschüttern mußten.

Von den beiden Arbeiten war die eine (Radzimowsky 1881) als russische Dissertation naturgemäß der allgemeinen Aufmerksamkeit entgangen; aber auch die zweite (Bonome), die 1885 in Virchows Archiv erschien, fand, wie man aus der zeitgenössischen Literatur ersieht, nicht die Berücksichtigung, die sie verdiente. Beide Arbeiten leiten direkt zu den Ergebnissen der Arbeiten Barths über, indem in ihnen schon mit voller Schärfe die wichtigste Tatsache hervortritt, die den Ausführungen Barths zugrunde lag: das Absterben jedes implantierten Knochengewebes, auch wenn es unmittelbar samt Periost eingepflanzt wurde, und, als untrüglicher Beweis hierfür, das Zugrundegehen der Zellen in dem implantierten Stück, kenntlich an ihrem morphologischen und tinktoriellen Verhalten.

Es bedeutet gewiß keine Schmälerung der großen Verdienste Barths, wenn diese Tatsache im Interesse einer gerechten historischen Beurteilung besonders hervorgehoben wird. Barth hat auch die bestimmten Angaben Bonomes über den mikroskopisch konstatierten Zelltod im

implantierten Knochen anscheinend übersehen; er gedenkt ihrer auch in seiner zusammenfassenden Arbeit (Zieglers Beiträge XVII) nicht, obwohl er die in der gleichen Arbeit beschriebenen Versuche über die Übertragung ungestielter Periostlappen an Ratten mit genauer Angabe der Quelle mitteilt. Abgesehen jedoch davon, daß Barth zu der richtigen Erkenntnis wohl zweifellos unabhängig von jenen beiden Forschern gelangte und die beweisenden Befunde aus sich selbst heraus in ihrer ganzen prinzipiellen Bedeutung erkannte, so war er es auch, der durch richtige Bewertung der Tatsachen und durch ihren weiteren Ausbau zur Aufstellung einer bestimmten Lehre geführt wurde, die seitdem mit vollem Recht als Barth'sche Lehre der Ollier'schen gegenüber gestellt und bis in die heutige Zeit als maßgebend anerkannt wurde [vgl. Tomita (14)].

Trotz vieler Bemühungen ist es mir bisher nicht möglich gewesen, die Arbeit Radzimowskys im russischen Original zu erhalten; ich muß mich daher auf das von Marchand gegebene Referat beschränken.

Radzimowsky stellte fest, daß eine knöcherne Verheilung von Röhrenknochensplittern und Schädelknochenstücken bei Vögeln und Säugetieren mit dem umgebenden Knochen leicht erfolge, gleichgültig ob das Periost erhalten wurde oder nicht. Doch sei diese Einheilung kein Beweis dafür, daß die Stücke am Leben geblieben seien; selbst die Gefäßinjektion sei hierfür nicht beweisend, da auch zweifellos toter Knochen von Gefäßen aus der Umgebung durchwachsen werden könne. Erst die mikroskopische Untersuchung ergebe eine sichere Auskunft; sie zeigt indessen, daß bei Säugetieren der implantierte Knochen stets nekrotisch werde, da die Knochenzellen zugrunde gingen. Zum Unterschiede vom Knochengewebe selber könne jedoch das implantierte Periost am Leben bleiben und neuen Knochen produzieren. Transplantiert man daher lebenden Knochen mit deckendem Periost, so werde zwar das Knochengewebe nekrotisch, aber das Periost bleibe lebend und bilde neues Knochengewebe, das nicht nur auf der Oberfläche des toten Knochens abgelagert wird, sondern auch die Binnenräume des Knochens, die erweiterten Havers'schen Kanäle, in Form von Säumen auskleidet.

Hiernach ist nicht nur das Absterben des implantierten lebensfrischen Knochens — kenntlich an dem Zugrundegehen der Knochenzellen —, sondern auch der allmähliche Ersatz des toten durch neugebildeten lebenden Knochen von Radzimowsky richtig erkannt worden. Als eine wichtige Quelle des Ersatzes erscheint ihm das mittransplantierte deckende Periost. In diesem letzten Punkte bleibt Radzimowsky auf dem Boden der von Ollier festgelegten Tatsachen, die dieser Forscher als Ausdruck des Dickenwachstums auffaßte. In der Beurteilung des Knochengewebes selber mußte Radzimowsky auf Grund genauer mikroskopischer Untersuchungen von Olliers Lehre abweichen, da nach ihnen — bei Säugetieren — eine Einheilung mit Erhaltung der Vitalität für alle Fälle ausgeschlossen werden konnte.

Bonome stellte seine Knochenverpflanzungsversuche an Ratten an. Nachdem er vorher an Kaninchen, Tauben und Ratten die Richtigkeit der Angaben Olliers bestätigt hatte, daß ungestielte transplantierte Periostläppchen am Leben bleiben und am Ort der Transplantation neues Knochengewebe produzieren können, stellte er fest, daß bei Ratten sowohl der periostlose als auch der periostgedeckte lebensfrische Knochen bei glatter Einheilung absterbe, wie sich darin zeige, daß die „Knochenzellen nicht mehr auf die Färbsubstanzen reagierten". Nur in manchen Fällen behalten die Knochenzellen in den Randpartien ihre Tinktionsfähigkeit und seien als am Leben geblieben anzusehen. Dagegen trete bei periostgedecktem Knochen eine Proliferation der osteoge-

netischen Schicht des Periostes mit Knochenbildung auf, sodaß das deckende Periost, wie das ohne Knochen transplantierte als am Leben geblieben zu betrachten sei. Auch über das weitere Schicksal des nekrotischen Knochens im lebenden Organismus macht sich Bonome eine bestimmte Vorstellung, die er in der gleichen Arbeit bei Gelegenheit der Kallusstudien weiter ausführt. Auch bei Frakturen konnte Bonome als Erster feststellen, daß das Knochengewebe in der Umgebung der Frakturstelle nekrotisch wird, da die Zellen ihre Färbbarkeit einbüßen. Über das weitere Schicksal des nekrotischen Knochengewebes gibt er an, daß die nekrotische Substanz durch Resorption verschwindet und an ihren Platz die von den Osteoblasten des anliegenden Periostes neugebildete Knochensubstanz tritt.

Beide Autoren brachten als völlig neue Tatsache für verschiedene Tiergattungen den mikroskopischen Beweis der Nekrose jedes implantierten Knochengewebes: geliefert durch den Verlust der Kernfärbung. Diese Erkenntnis gab endlich das von Ollier und Wolff ersehnte sichere Kriterium, mit dessen Hilfe die biologischen Gesetze bei der Knochentransplantation mit Aussicht auf entscheidende Klärung in Angriff genommen werden konnten. Gleichzeitig wurde die Knochennekrose ohne Eiterung, die „aseptische Nekrose" im Begriff mikroskopisch sicher festgelegt.

Beide Autoren stimmten aber auch in der Annahme überein, daß im Gegensatz zum Kochengewebe das deckende Periost am Leben bleibe und seine spezifische Tätigkeit energisch betreibe zur knöchernen Verstärkung und zum knöchernen Ersatz des Toten. Sie gaben an Stelle der wechselnden Auffassung Olliers über die Eigenschaften des implantierten Knochengewebes, von ihm abweichend, eine einheitliche, für alle Fälle gültige Grundlage durch die Feststellung des mikroskopischen Befundes des Knochens selbst, blieben jedoch in der Auffassung des Schicksals des mittransplantierten Periostes der Ollier'schen Lehre treu.

Die Versuche von Barth wurden zu dem Zweck angestellt, die bei der Einheilung frischer, ganz aus ihrer Verbindung gelöster Knochenstücke sich vollziehenden histologischen Vorgänge genauer zu studieren, nicht so in der Absicht, die Ollier'sche Lehre auf ihre Richtigkeit hin zu prüfen. Darin liegt wohl der Grund, daß Barth dem von Ollier konstatierten fundamentalen Unterschied zwischen lebendem periostgedecktem Knochen einerseits und jedem anderen Knochenmaterial andererseits nicht in prinzipieller Weise gerecht wurde. Barths Versuche gipfeln in den vergleichenden Untersuchungen lebenden implantierten Knochengewebes einerseits und toten Knochengewebes andererseits; sie berühren die Frage nach der Bedeutung der Erhaltung des deckenden Periostes nur nebenbei. Barth benutzte als lebendes Knochengewebe in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle lebenden, periostlosen Knochen — meist so, daß die Entnahme subperiostal erfolgte, und nur in wenigen Fällen replantierte er periostgedeckte Stücke. Es kann nicht genug darauf hingewiesen werden, daß Ollier stets angegeben hatte, daß der periostlose Knochen dem Tode verfiele, resorbiert und, wenn in ein ossifikationsfähiges Lager implantiert, von der Umgebung her durch neuen Knochen ersetzt würde; nur hatte Ollier allerdings den mikroskopischen Beweis dafür schuldig bleiben müssen. Diesen Beweis nun erbrachte Barth — unabhängig von Radzimowsky und Bonome — in absolut einwandsfreier Weise und an einer großen Anzahl von Präparaten. Hierin lag eine wissenschaftliche Bestätigung der Anschauungen Olliers, nicht eine Gegensätzlichkeit, wie es in Barths Arbeiten manchmal den Anschein gewinnt.

Die gleiche Argumentation, wie vordem Radzimowsky und Bonome, führte auch Barth zu den beweisenden Befunden. Da auch totes poröses Material, als Fremdkörper einheilend, von Granulationsgewebe durchwachsen werde und dadurch den bestimmten Eindruck der Vaskularisation mache, und da auf der anderen Seite das Dickenwachstum keine Lebensäußerung des Knochengewebes selber sei, käme weder das eine noch das andere als Beweis für die Erhaltung des Lebens in Betracht. Die Frage nach dem Leben oder dem Tode transplantierten Knochengewebes könne makroskopisch überhaupt nicht entschieden werden, sondern nur am gefärbten mikroskopischen Schnitt, nach der Beschaffenheit der nutritiven Zentren des Knochengewebes, der Knochenzellen. Nur wenn ein Knochengewebe im mikroskopischen Bilde normale Tinktionsfähigkeit und normale Struktur der Knochenzellen aufweise, könne man es mit Berechtigung als lebend ansehen.

In allen Fällen sofortiger Replantation der trepanierten Scheiben oder der wandständig resezierten Röhrenknochenstücke fand nun Barth übereinstimmend, daß der lebende Knochen nekrotisch geworden sei, wie sich aus der Beschaffenheit der Knochenzellen unzweifelhaft ergab.

Durch vergleichende Experimente, in denen Barth den Defekt einmal durch unmittelbare Replantation der periostlosen Scheibe, ein andermal durch mazerierten Knochen deckte, konnte er feststellen, daß ein prinzipieller Unterschied in dem Akt der Einheilung und in der Art des knöchernen Ersatzes nicht besteht. In beiden Fällen bleibt das tote resp. absterbende Stück nicht erhalten, sondern wird allmählich durch neugebildetes Knochengewebe ersetzt, das seine Quelle in den knochenbildenden Geweben des benachbarten lebenden Knochens hat.

Soweit brachten die Versuche Barths, wie schon erwähnt, nur den mikroskopischen Beweis für die genau formulierte Annahme Olliers, berührten aber in keiner Weise den Kern der Ollier'schen Lehre.

Hierfür kommt nur eine — wie wir später noch genauer sehen werden — kleine Anzahl von Versuchen in Betracht. Wenn schon diese Versuche sich nicht, wie sie es verdienten, als Fundamentalversuche aus der Zahl der übrigen herausheben, liegt in ihnen doch allein die scharfe, zur Abweisung führende Kritik der Ollier'schen Lehre beschlossen, zu der Barth in seinen Schlüssen gelangte. Es sind dies die Versuche, bei denen die Entnahme und Replantation mit Erhaltung des periostalen Überzuges auf dem Fragment vorgenommen wurde; nur bei diesen hätte es — eiterfreie Heilung vorausgesetzt — nach der Ollierschen Lehre zur Erhaltung der Vitalität des replantierten Stückes, zur „greffe réelle" und zur Ablagerung subperiostaler Knochenschichten von dem lebengebliebenen Periost aus kommen müssen.

Wie Barth mit einwandsfreier Sicherheit zeigen konnte, war die erstere Annahme Olliers unrichtig. Auch wenn er das Periost vor der Entnahme umschnitt und es bei Entnahme und Replantation sorgfältig auf dem Stücke beließ, starb das replantierte Stück ein wie allemal ab. Barth gelangte hiermit, wie die beiden vorher erwähnten Autoren, bezüglich des Knochengewebes selber zu einer einheitlichen Auffassung, wonach jedes Knochenstück, gleich, ob lebend und periostgedeckt, ob lebend und periostlos, ob tot und mazeriert, einzig und allein die Rolle eines Fremdkörpers im lebenden Organismus spiele.

Und doch konnte gegen Barths Beweisführung ein Einwand erhoben werden.

Barth glaubte nach einigen seiner Versuche behaupten zu müssen, daß auch das mittransplantierte deckende Periost genau wie das Knochengewebe selber der Nekrose verfiele. „Auch habe ich mich nicht davon überzeugen können, daß das Periostück selbst

ein günstigeres Schicksal gehabt hätte als der Knochen. Es starb in meinen Versuchen wie dieser ab und wurde von dem Periost der Umgebung aus regeneriert." Wie wir oben sahen, war es aber gerade das lebenbleibende deckende Periost, das nach Ollier als Vermittler der Zirkulation, als Erhalter der Vitalität für das Knochenstück fungierte; nur bei Lebenbleiben des Periostes konnte auch das Lebenbleiben des Knochengewebes erwartet werden. Wenn nun, gerade in den wenigen bezeichnenden Versuchen Barths das Periost zufällig nicht überlebte, wofür der Grund in irgend einer Besonderheit der Versuchsanordnung gesucht werden konnte, so war auch nach Olliers Anschauung nicht zu erwarten, daß das Knochengewebe am Leben blieb, da ja der entscheidende „Vermittler des Lebens" zugrunde gegangen war. In den betreffenden Barth'schen Versuchen war das periostgedeckte Stück wegen des Absterbens des Periostes einem periostlosen gleichzuachten. Nach den Ergebnissen dieser Versuche konnte ein Zweifler eine Widerlegung der Ollier'schen Lehre noch nicht für erbracht erachten. Eine unbedingt einwandsfreie Widerlegung konnte erst dann konstatiert werden, wenn die Nekrose des Knochengewebes bei gleichzeitiger Erhaltung der Lebens- und Proliferationsfähigkeit des deckenden Periostes mikroskopisch sicher festgestellt worden war. Wie schon erwähnt, war dies in gewissem Umfange bereits durch die vorausgegangenen Arbeiten Radzimowskys und Bonomes geschehen; seitdem sind die Befunde durch Saltykow-Marchand und durch Sultan bestätigt worden. Entsprechende Befunde haben wir an Ratten, Kaninchen und Hunden bei der Implantation in Weichteile und in Knochendefekte desselben Tieres oder eines Tieres gleicher Art in größerer Anzahl erhalten. Ich werde die Ergebnisse am Ende dieser Arbeit in Kürze mitteilen. Und auch für den menschlichen Organismus konnte ich in der oben erwähnten Arbeit (13) die Nekrose des Knochengewebes bei gelungener Einheilung und bei erhaltener Vitalität und lebhafter, zur Knochenneubildung führender Wucherung des deckenden Periostes mit, wie ich hoffe, einwandsfreier Sicherheit beweisen. Auch auf diese Untersuchungen habe ich im weiteren Verlauf dieser Arbeit zurückzukommen.

Der prinzipielle Gegensatz der Anschauungen Barths gegenüber der Ollier'schen Lehre wird erst dadurch eklatant, daß Barth das von ihm gesehene Absterben des Periostes zur allgemeinen Regel erhob, aus ihm ein allgemein gültiges Gesetz formulierte. Und weiter dehnte Barth diese Annahme auch als Gesetz auf das mittransplantierte Markgewebe aus: „das Markgewebe ist nicht widerstandsfähiger als die Knochenhaut selbst und verfällt wie diese der Nekrose". Hierdurch gelangte Barth zu der Aufstellung der Lehre von der histologischen Gleichwertigkeit jeder implantierten Knochensubstanz, die seitdem bis in die jetzige Zeit als Grundlage unserer histologischen Anschauungen von der Knochentransplantation bestanden hat. Gleichzeitig schien hiermit der von Ollier aufgestellte fundamentale Unterschied zwischen lebendem periostgedecktem Knochen einerseits und jedem anderen Knochenmaterial andererseits definitiv und dauernd beseitigt.

Nach der Barth'schen Lehre kommt jedem Knochen, gleich ob lebend periostgedeckt, lebend periostlos, ausgekocht oder mazeriert, nur die Rolle eines toten Fremdkörpers zu, der, von lebendem Gewebe umschlossen, an Ort und Stelle eine gewisse mechanische Leistung erfüllen kann, dabei aber allmählich durch neugebildetes Knochengewebe ersetzt wird, als dessen Quelle jedoch unter keiner Bedingung ein Teil des implantierten Knochens (Periost resp. Mark), sondern einzig und allein die ossifikationsfähigen Gewebe der Umgebung in Frage kommen.

Der Vorgang dieses knöchernen Ersatzes erfolgte nach den Untersuchungen Barths in einer bis dahin unbekannten Form: nicht nach dem Prinzip des auf einander folgenden Abbaus und Anbaus (Resorption und Apposition), sondern in der Form einer direkten Umsetzung. „Schon jetzt kann man nicht mehr im Zweifel sein, daß es sich hier nicht um einen einfachen Appositionsprozeß handelt, sondern um einen sehr merkwürdigen Substitutionsprozeß, um einen schleichenden Ersatz des toten Materials durch lebendes. Der junge Knochen entwickelt sich im alten und auf dessen Kosten, ohne vorgehende Absorption desselben. Die gewöhnlichen Absorptionsvorgänge sind spärlich und in den Hintergrund tretend gegenüber dem direkten Ersatz des toten Knochens durch lebenden."

Mit der Aufstellung dieser Lehre mußten auch die Vorschriften für die praktische Chirurgie prinzipielle Veränderungen erfahren. Wenn wirklich eine vollkommene histologische Gleichwertigkeit bestand, mußte aus praktischen Gründen zweifellos dem toten mazerierten Material der Vorzug gegeben werden. Barth spricht dies in klaren Worten aus. „Man wird seinen Zweck mit dem wohlfeilen toten Material ebenso erreichen, wie mit kostbarem lebendem, das man um den Preis einer zweiten Operation einem anderen Skeletttteil des Kranken entnimmt."

Faßt man die Barth'sche Lehre nach den Gesichtspunkten zusammen, die vorher bei der Aufstellung der Ollier'schen Lehrsätze beobachtet wurden, so dürfte man sie etwa in folgenden Sätzen zum Ausdruck bringen können:

1. Knochenstücke jeglicher Art können, wie überhaupt Fremdkörper verschiedener Herkunft, im lebenden Organismus zur Einheilung gelangen.

2. Es besteht in dem Akt der Einheilung und in der Art des knöchernen Ersatzes nicht der geringste Unterschied zwischen den verschiedenartigen Knochensubstanzen (lebend periostgedeckt. lebend periostlos, ausgekocht, mazeriert usw.).

3. Im Falle der Implantation lebenden Knochens wird das Knochengewebe samt seinem Mark nach der Implantation nekrotisch; auch etwa mit überpflanztes Periost wird ohne Ausnahme nekrotisch.

4. Jedes Knochenstück spielt nur die Rolle eines Fremdkörpers und wird allmählich durch neugebildetes Knochengewebe ersetzt.

5. Als Quelle dieses neugebildeten Knochengewebes kommt kein Teil des überpflanzten Knochens in Betracht, sondern einzig und allein das benachbarte lebende knochenbildende Gewebe.

6. Dieser Ersatz erfolgt in der größten Hauptsache nicht durch den gewöhnlichen Vorgang der wechselnden Resorption und Apposition, sondern durch eine direkte Substitution des Toten durch Lebendes.

7. Da der mazerierte Knochen für den ganzen Vorgang dem lebenden gleichzuachten ist, ist aus praktischen Gründen in der Chirurgie mazeriertes Material dem frisch entnommenen vorzuziehen.

Stellt man beide Lehren gegenüber, so sieht man, daß nur in der Beurteilung des Verhaltens frischen periostgedeckten Knochens ein prinzipieller Unterschied besteht — ein Unterschied, der indessen für die praktische Chirurgie von einschneidender Bedeutung ist, da er zu diametral entgegengesetzten Vorschriften für die operative Technik führt. In den anderen Fällen stimmen beide Lehren im wesentlichen überein; es erfolgt Tod des Implantierten, wenn es nicht schon tot implantiert wurde, Resorption und, wenn in ossifikationsfähiges Lager implantiert, knöcherner Ersatz, der von den Geweben des Lagers ausgeht. Während aber Ollier für lebenden periostgedeckten Knochen das Weiterleben des Periostes und, dadurch vermittelt, das Weiterleben des Knochen-

gewebes selber annahm, wurde beides von Barth bestritten und dieser Knochen dem übrigen gleichgesetzt.

Nun kann nach den erwähnten Untersuchungen ein Zweifel darüber, daß das Knochengewebe selber abstirbt, nicht bestehen. Diesem Irrtum konnte Ollier leicht verfallen — entsprechend dem damaligen Stand der Untersuchungsmethoden. Hier bedeutet die Barth'sche Lehre zweifellos einen Fortschritt. Wie aber verhält sich in Wahrheit das deckende Periost?

Hier handelt es sich um ein Organ, dessen Vitalität auch durch die damaligen Methoden an der zur Knochenneubildung führenden Proliferation leicht festgestellt werden konnte. Sollten die bestimmten Angaben Olliers und die Bestätigungen anderer älterer Forscher einer so gröblich falschen Beobachtung entspringen?

In diesem Punkte konzentriert sich meines Erachtens der heutzutage diskutierbare Widerstreit beider Lehren. Und es besteht meiner Ansicht nach die Notwendigkeit einer Entscheidung bei der praktischen Wichtigkeit des Problems.

Besteht die Lehre Olliers nur in diesem einen Punkte zu Recht, so kann auch der von ihm aufgestellte, mehrfach erwähnte fundamentale Unterschied zwischen den verschiedenen Knochensubstanzen nicht als beseitigt gelten; es fällt vielmehr dann das Fundament der Barth'schen Lehre, die Anahme völliger histologischer Gleichartigkeit jedes Knochenmaterials, samt allen seinen praktischen Folgerungen.

Zu einer richtigen Würdigung dieser Verhältnisse gelangt man am besten, wenn man die Vorgänge betrachtet, die sich bei der Deckung eines größeren zirkulären Defektes eines Röhrenknochens unter den verschiedenen Möglichkeiten des Ersatzes abspielen müssen.

Hier, wo das Hauptstück des implantierten Knochens weitab von den ossifikationsfähigen Geweben des Mutterbodens inmitten indifferenter Weichteile liegt, kann die Substitution nach Barth nur dadurch erfolgen, daß von beiden Enden her, dort, wo das implantierte Stück in den Knochen des Einpflanzungslagers steckt oder ihnen anliegt, durch Produktion des „mütterlichen" Markes und Periostes das neugebildete Knochengewebe allmählich gegen die Mitte vorrückt. Aus dem Umstand, daß hierzu eine nicht unerhebliche Zeit erforderlich sein muß, können leicht grobe mechanische Störungen resultieren. Da nämlich die Resorption des implantierten toten resp. abgestorbenen Knochenstückes auch im Mittelteil, wo zunächst jede Quelle eines knöchernen Ersatzes fehlt, unmittelbar nach der Implantation einsetzt und ohne Rücksicht auf die von den Enden her erfolgende Knochenneubildung ihren Weg nimmt, wird man sich leicht die Möglichkeit vorstellen können, daß die Resorption in der Mitte schon zu einem mehr oder weniger vollständigen Abbau des Knochens geführt hat, noch bevor die Neubildung von den Enden her an seine Stelle getreten ist. Die unheilvolle Bedeutung eines solchen Vorganges für die Mechanik des Gliedes liegt auf der Hand. Ein Beispiel hierfür konnte ich in meiner oben zitierten Arbeit aus dem Material der Kieler Klinik anführen.

Genau das Gleiche wird sich auch bei Zugrundelegen der Ollierschen Anschauungen ereignen müssen, wenn man zur Deckung des Defektes mazerierten oder lebenden periostlosen Knochen wählt. Ganz anders muß sich jedoch nach Olliers Ansichten über diesen Punkt der Vorgang gestalten, wenn man lebenden, periostgedeckten Knochen benutzt. Wenn das deckende Periost lebens- und produktionsfähig bleibt, kann jene schwere mechanische Störung gar nicht in Frage kommen. Denn es ist jetzt das Knochengewebe des Mittelteils keineswegs nur auf den Ersatz von den Enden her angewiesen; es ist vielmehr in breiter

Ausdehnung von einem exquisit knochenbildenden Organ bedeckt, das im Dienste der mechanischen Forderung frühzeitig und energisch seine knochenbildende Tätigkeit entfalten wird — zur Verstärkung und zum Ersatz des Vorhandenen. Noch weitere Unterschiede, so z. B. in der Schnelligkeit und Festigkeit der knöchernen Verschweißung an den Einpflanzungsstellen, lassen sich aus dem Vorhandensein des produzierenden periostalen Überzuges leicht ableiten. Daß aus alledem sich ein fundamentaler Unterschied zwischen dem verschiedenen Ersatzmaterial ergeben müßte, kann einem Zweifel nicht unterliegen.

Ich werde im folgenden durch kritische Berücksichtigung der Literatur, durch die von mir erhobenen histologischen Befunde am Menschen, sowie durch die Ergebnisse der von mir im Pick'schen Institut ausgeführten Tierversuche den Beweis zu erbringen versuchen, daß in diesem wichtigen Punkte die Lehre Olliers im Gegensatz zu Barths Annahme ihre Bedeutung behält, daß der von Barth geleugnete fundamentale Unterschied gleichwohl im Sinne Olliers — wenn auch mit einer gewissen Einschränkung — vorhanden ist, und daß damit die Vorschriften Barths für die praktische Chirurgie einer Korrektur mit Rückkehr auf die Ollier'schen Prinzipien bedürfen.

Welche klinischen und experimentellen Tatsachen können wir gegenwärtig als Stütze der Anschauungen Olliers von dem Überleben des deckenden Periostes, welche als Stütze der Anschauungen Barths von dem Absterben desselben in Anspruch nehmen?

Als Grundlage der Auffassung Olliers finden wir in erster Linie die Ergebnisse der Übertragung ungestielter Periostlappen ohne anhaftendes Knochengewebe. Die Möglichkeit des Weiterfortlebens dieser Perioststücke — kenntlich an der Knochenproduktion in indifferenten Weichteilen — ist von Ollier in so eingehender und überzeugender Weise bewiesen worden, daß ein Zweifel daran wohl kaum möglich ist; auch von Barth wird diese Tatsache als gesichert angesehen. Zum Überfluß sind jedoch seine Befunde immer und immer wieder experimentell bestätigt worden (Wolff, Buchholz, Cohnheim und Maaß, Radzimowsky, Bonome und neuerdings Grohé, Marpurgo, Sultan). Wenn daneben einige negative Angaben laut wurden, so zeigt dies nur, daß hinsichtlich des Überlebens des Periostes Unterschiede bestehen, die — abgesehen von ungeeigneter Versuchsanordnung — auf Verschiedenheiten des Alters, der Rasse, der Spezies usw. beruhen. Gerade bei Hunden ergab sich übereinstimmend eine recht erhebliche Empfindlichkeit des Periostes, auf die schon von Wolff ausdrücklich hingewiesen wurde. Selbst in den modernsten Versuchen von Sultan fielen die Übertragungen von einfachen Periostläppchen bei Hunden negativ aus, während sie allerdings beim Zusammenlegen der Läppchen zu Duplikaturen positive Resultate ergaben. Diese Tatsache zeigt ganz besonders, wie gewagt es ist, die Ergebnisse der Tierversuche unmittelbar auf den menschlichen Organismus zu übertragen, und wie notwendig es andererseits ist, histologische Befunde zu erheben, die auf Untersuchungen am Menschen selber basiert sind.

Nach diesen positiven Ergebnissen am Tier konnte man die begründete Vermutung hegen, daß auch das dem Knochen anhaftende Periost nach der Verpflanzung fortleben könne.

Um sichere Befunde zu gewinnen, empfahlen sich ganz natürlich Knochenüberpflanzungen in Weichteile, nicht so solche in ein ossifikationsfähiges Lager, da im letzteren Falle immer die Möglichkeit des Hinüberwachsens knöchernen Gewebes gegeben war. Diese Fehlerquelle konnte weder in den Trepanationsversuchen, die Ollier unter Erhaltung des periostalen

Überzuges auf dem Fragment anstellte, noch auch bei den Replantationen zirkulär mit deckendem Periost resezierter Stücke von Röhrenknochen (Ollier, Schmitt) mit Sicherheit ausgeschaltet werden. Wenn auch die von Ollier gegebene Beschreibung der Trepanationsbefunde im hohen Grade wachrscheinlich macht, daß die das Fragment deckende Knochenschicht dem transplantierten Periost ihre Entstehung verdankt, so kann der sichere Beweis dafür wohl nicht als geführt angesehen werden. Und in den beiden überhaupt erst gelungenen Fällen von Replantation zirkulär resezierter Röhrenknochenstücke (Kaninchen-Ollier, Hund-Schmitt) ist die Beobachtungszeit so lange gewählt, daß man an dem knöchernen Mantel, in den das replantierte Stück eingelassen ist, und der mit den Knochenstümpfen einerseits, mit dem parallel laufenden Knochen (Radius resp. Ulna) andererseits in untrennbarem Zusammenhang steht, nicht mehr unterscheiden kann, welcher Anteil dem transplantierten Periost entstammt. Gleichwohl müssen gerade die Deckungen von zirkulären Kontinuitätsdefekten besonders geeignet zur Entscheidung der vorliegenden Frage sein, weil bei ihnen die knochenliefernde Tätigkeit durch die mechanischen Erfordernisse in hohem Grade angeregt werden muß, während bei der Transplantation in Weichteile in diesem Sinne an das Periost keine Aufgabe gestellt wird und hier vielmehr ausschließlich die rasche Resorption im Interesse des gesamten Organismus liegen muß. Nur muß man Vorkehrungen treffen, die das Überwachsen von dem benachbarten Periost verhindern, und man muß die Beobachtungszeit nicht zu lang nehmen. Daß auf diese Weise hübsche und unbedingt überzeugende Befunde gewonnen werden können, werde ich bei der Mitteilung unserer eigenen Versuche zeigen.

Immerhin muß die Anordnung der früheren Untersucher, die Einpflanzung der Knochenstücke in Weichteile, wenn die Versuche positiv ausfallen, bezüglich des Schicksals des deckenden Periostes überhaupt die sichersten und beweisendsten Bilder ergeben. Wenn hier, weitab von jedem ossifikationsfähigen Gewebe des „mütterlichen" Tieres unter dem Periost eine Schicht neugebildeten Knochengewebes angetroffen wird, wem könnte sie anders entstammen als dem überpflanzten Periost? Hierin würde neben der mikroskopischen Untersuchung des Periostes selber ein untrüglicher Beweis für das Ueberleben des Periostes gefunden werden müssen. Und wie könnte man annehmen, daß ein Periost, das in solchen Fällen überlebt, nicht das gleiche tun wird, wenn das Knochenstück in die Nähe oder in ein ossifikationsfähiges Lager implantiert wird, da auch hier das Periost von Weichteilen bedeckt ist, da hierin also eine Aenderung der Ernährungsbedingungen desselben wohl kaum gefunden werden kann?

Von solchen Weichteilimplantations-Versuchen wurde von Ollier eine ganze Reihe angestellt, es waren dies jene Versuche, die ihm das Dickenwachstum des Knochens zu beweisen schienen, weil sich in ihnen subperiostale Auflagerungen fanden. Wenn man die Beschreibungen der Versuche liest und damit die beigegebenen Abbildungen vergleicht, kann man an der Existenz neugebildeten, vom deckenden Periost ausgehenden Knochengewebes zur Zeit der Nachprüfung füglich nicht zweifeln. Ollier stellte seine Versuche an Kaninchen an; bei Hunden gelang es ihm nicht, die Eiterung zu vermeiden. Auch Wolff fand bei gleichen Verpflanzungen am Kaninchen unregelmäßig geformte knöcherne Auflagerungen; wenn er auch ihre Entstehung anders deutet (s. vorher), wird man nach der heutigen Kenntnis der Dinge nicht daran zweifeln können, daß es sich bei ihnen um periostale Bildungen handelte. Radzimowsky stellte bei seinen Versuchen an Tauben mikroskopisch einwandsfrei die Existenz solches neugebildeten, lebenden subperiostalen Knochengewebes fest, das sogar bis in das Innere des implantierten Stückes vordrang. Die gleiche

Lebensfähigkeit des deckenden Periostes fand Bonome durch die mikroskopisch nachgewiesenen, zur Knochenbildung führenden Proliferationsvorgänge bei der Transplantation ganzer Röhrenknochen von Ratten. Auch Jakimowitsch hatte bei der Einpflanzung periostgedeckter halber Kaninchenphalangen positive Resultate (z. B. Versuch XIV!), die er mit völlig überzeugender Genauigkeit mitteilt. Seitdem sind entsprechende Versuche erst wieder in neuester Zeit durch Saltykow-Marchand und durch Sultan angestellt worden. Saltykow-Marchand stellten die histologischen Einzelheiten des „Überlebens" des deckenden Periostes fest, das sie an Ratten und Mäusen beobachteten. Und auch in den Versuchen Sultans (an Hunden) war das deckende Periost am Leben geblieben und hatte neuen Knochen produziert, der auf den implantierten absterbenden Knochen als deutlich nachweisbare Schicht abgelagert wurde.

Diese Versuche — mit Ausnahme natürlich der zuletzt erwähnten — lagen vor den Veröffentlichungen Barths. Wir sehen also, daß die Auffassung von dem Weiterleben des deckenden Periostes schon in der damaligen Zeit auf wohlbefestigtem Fundament ruhte.

Was konnte nun Barth als Stütze seiner eigenen gegenteiligen Auffassung ins Feld führen?

Man kann sich des Eindrucks nicht erwehren, daß die Beweisführung Barths auf diesem Gebiete etwas dürftig ist. Auf die Ergebnisse früherer Untersucher konnte er nicht zurückgreifen; auch die Angaben Adamkiewiczs, daß es gleichgültig sei, ob man das Periost auf dem Fragment erhalte oder nicht, beziehen sich nur auf den Vorgang der knöchernen Einheilung am Schädel. Daß dies für jedes Implantationsmaterial möglich ist, ist bekannt und hat mit der Frage nach der Vitalität und der Bedeutung des Periostes für den knöchernen Ersatz nichts zu tun. Barth war also auf seine eigene Beweisführung angewiesen; sie gründet sich auf die folgenden Tatsachen.

Barth gibt bei der Beschreibung seiner Versuche (Zieglers Beiträge Bd. XVII) an, daß er als Regel die Trepanation nach Ablösung des Periostes ausführte und setzt hinzu: „In einzelnen Fällen wurde das Periost auf der Oberfläche der Fragmente erhalten". Leider sind diese Versuche im einzelnen nicht besonders beschrieben; und sucht man in der dieser Hauptarbeit beigefügten tabellarischen Übersicht sämtlicher Versuche nach diesen im speziellen, so findet man unter der Rubrik „Bemerkungen über Operation" nur in einem Falle die Angabe: „Periost auf dem Fragment erhalten". Weiter gibt Barth im Text dieser Arbeit an, daß „die gleichen Bilder erzielt wurden in anologen Versuchen (wandständigen Resektionen) an langen Röhrenknochen". Aber auch hier läßt die Übersicht im Stich; man sucht vergeblich nach Replantationen wandständig resezierter Röhrenknochenstücke, die mit Erhaltung des periostalen Überzuges ausgeführt worden wären. Die wandständigen Resektionen werden eingeteilt in 1. subperiostale Resektionen, 2. Resektionen mit Erhaltung einer Periostbrücke. Diese letzteren kann man m. E. nach Analogie der vorausgehenden, am Schädel ausgeführten „Meißelresektionen mit Erhaltung einer Periostbrücke", worunter Periostknochenlappen nach Wolff-Wagner verstanden sind, nur so auffassen, daß das deckende Periost noch mit einem Stiel mit dem umgebenden Periost in Zusammenhang geblieben ist. Man muß dies um so mehr annehmen, als bei einem dieser Versuche als Ergebnis eine „breite Randnekrose des Fragmentes" angegeben wird, wie solche gerade auch bei den Periostknochenlappen des Schädels von Barth beobachtet und beschrieben wurden. Dann aber kämen diese Versuche für die freie Knochentransplantation nicht in Betracht und solche fehlten in der tabellarischen Übersicht vollkommen, obwohl diese sämtliche angestellten Ver-

suche enthalten soll. Und wenn andererseits in der Gruppe 2 gleichwohl Replantationen gänzlich gelöster, periostgedeckter, durch wandständige Resektion entnommener Knochenfragmente enthalten sein sollten, so würde die Gesamtzahl derselben von sechs dadurch auf nur zwei zusammenschrumpfen, weil drei von ihnen durch Eiterung, eine durch eine Fraktur gestört wurden.

Wenn ich auch der Überzeugung bin, daß dieser Widerspruch zwischen Text und Protokolltabelle nur einem Versehen entstammt, so mußte doch dieser Tatsache unter den obwaltenden Verhältnissen Erwähnung geschehen.

Wie dem aber auch sei, als sicher darf man wohl annehmen, daß die Anzahl der Versuche, in denen Barth den periostalen Überzug auf dem zu replantierenden Fragment bei vollständiger Lösung des Fragmentes sorgfältig erhalten hat, nur recht klein sein kann. Über die Befunde in diesen Fällen wird außer der allgemeinen, oben schon erwähnten Angabe, daß das Periost wie das Knochengewebe selber der Nekrose verfalle, nur noch gesagt, daß „die periostale Decke des Fragmentes hier aus einem zellenreichen jungen Bindegewebe bestand, welches sich nach beiden Seiten im Periost des angrenzenden Schädelstückes verlor, durch eine Reihe von Riesenzellen von der Fragmentfläche geschieden und nur in den peripheren Teilen dem Knochen sich anlegend und neue Knochenschichten bildend". Aus dem Zusammenhange geht hervor, daß Barth diese neuen Knochenschichten als von dem Periost der Umgebung stammend und auf das Fragment übergewachsen auffaßt.

Es muß einmal ausgesprochen werden, daß in der Verallgemeinerung der aus diesen wenigen Versuchen erhobenen Befunde und in den daraus gezogenen schwerwiegenden Folgerungen doch vielleicht trotz der Autorität, der sich Barth mit vollem Recht erfreut, ein Wagnis liegt, zu dem jene Versuche noch nicht eine durchaus begründete Berechtigung beibringen. Man muß berücksichtigen, daß Barth mit seinen negativen Ergebnissen bezüglich des Periostes sich über alle oben zusammengestellten positiven Resultate der verschiedensten Forscher hinwegsetzt. Und dies, obwohl doch unter solchen Verhältnissen ein positiver Ausfall selbstverständlich beweisender ist als mehrere negative. Man muß weiter berücksichtigen, daß Barth an Hunden operierte, bei denen gerade die Empfindlichkeit des Periostes anerkannt groß ist, daß er zum großen Teil am Schädel operierte, dessen Periost bezüglich der regenerierenden und ossifizierenden Fähigkeiten nicht gerade an erster Stelle marschiert, und daß schließlich bei dem einen, in der Tabelle besonders gekennzeichneten Trepanationsversuch die ausdrückliche Angabe gemacht worden ist, daß es sich um einen alten Hund handle. Auch hebt Barth selber hervor, daß er „allerdings die Veränderungen des überpflanzten Periostes während der ersten Heilstadien nicht zum Gegenstand eines besonderen Studiums gemacht hat", daß er vielmehr aus den Bildern späterer Stadien Rückschlüsse auf das Vorausgegangene gezogen habe.

Mußten denn Barths negative Befunde wirklich gleich auf allgemein gültigen biologischen Gesetzen beruhen oder konnte es sich bei ihnen nicht auch um ein durch Besonderheit der einzelnen Fälle gegebenes „Mißglücken" handeln? Und wie verhielt es sich mit den neugebildeten Knochenschichten am Randbezirk der Fragmente? Mußten diese notwendigerweise als allein von der Umgebung herübergewachsen angesehen werden?

Aus dem Umstande, daß die Befunde Barths bezüglich des Periostes mit allem bisher Bekannten in Gegensatz traten, erwuchs für ihn die Notwendigkeit, zu den früheren Versuchen und ihren Ergebnissen in irgend einer Weise Stellung zu nehmen. In dem Teil seiner Arbeit, der dieser Frage gewidmet ist, finden wir jedoch nur den folgenden Passus:

„Bekanntlich glückte es Ollier und Wolff, völlig abgetrennte Periostlappen unter die Haut und in die Muskulatur bei Kaninchen einzuheilen und sogar eine heterotopische Knochenreproduktion dadurch zu erzielen. Die Versuche sind einwandsfrei und von Bonome an Ratten mit demselben Erfolge wiederholt. Bonome hat dann die Kenntnis dieser Tatsache durch eine histologische Beschreibung der einzelnen Phasen dieser heterotopischen Knochenbildung erweitert. So interessant nun diese Versuche sind, so erscheint es gewagt, die Beurteilung der eingangs aufgeworfenen Frage (d. i. die Bedeutung des periostalen Überzuges) von ihnen abhängig zu machen. Denn einmal sind diese Versuche nur vereinzelt und nur bei gewissen Tierspezies geglückt; und ferner ist der auf diese Weise erzeugte Knochen fast ausnahmslos der alsbaldigen Resorption anheimgefallen. So viel ich sehe, existiert nur eine einzige Beobachtung vom Kaninchen, welche den Bestand der heterotopischen Knochenmasse über drei Jahre beweist (Ollier) und auch hierüber fehlt uns ein genauerer Befund. So werden wir also gut tun, unser Urteil auf ad hoc angestellte und histologisch klargestellte Versuche zu gründen." Nun kommt die Erwähnung seiner Replantationen von Trepanationsstücken, auf denen der periostale Überzug erhalten wurde; weiter wird die an ihnen festgestellte Tatsache des Absterbens des Periostes hervorgehoben und die kurze Beschreibung des Befundes gegeben, die ich weiter oben zitiert habe. Barth beschließt diese Ausführungen mit den Worten: „Mir scheinen diese Befunde beweiskräftiger als klinische Beobachtungen in ihrer subjektiven Deutung, wie sie Schmitt und Ollier für ihre Auffassung ins Feld führen."

Diese Sätze erfordern zweifellos an der Hand der Literatur eine kritische Beleuchtung.

Man kann in Wirklichkeit die bezüglich der Knochenbildung geglückten Transplantationen ungestielter Periostlappen wohl kaum als vereinzelt bezeichnen. Schon Ollier und Wolff verfügten über eine reiche Anzahl solcher Versuche. Nimmt man die gleichen Versuche der vorher von mir genannten Autoren hinzu, so ergibt sich eine recht stattliche Zahl, die jedenfalls die Zahl der von Barth ad hoc angestellten Versuche ganz bedeutend übersteigt. Was die Spezies anlangt, an denen diese positiven Resultate erzielt wurden, so finden wir deren sechs, nämlich: Hühner, Tauben, Ratten, Kaninchen, Katzen und Hunde. Diesen positiven Versuchen an sechs Spezies (inkl. Hund: Cohnheim und Maaß) stehen die negativen Befunde an nur einer Spezies, am Hund, bei Barth gegenüber.

Wenn Barth weiter hervorhebt, daß der auf diese Weise erzeugte Knochen fast ausnahmslos der alsbaldigen Resorption anheimfällt, so kann ich mir nicht erklären, was dies mit der vorliegenden Frage zu tun hat. Die Frage betrifft doch allein die Erhaltung der Lebens- und Proliferationsfähigkeit des transplantierten Periostes und seine Bedeutung für den Knochenbildungsprozeß; diese Frage muß mit dem sicheren Nachweis der Erzeugung heterotopischen Knochengewebes im bejahenden Sinne entschieden werden. Was nachher aus dem erzeugten Knochen wird, richtet sich doch nach ganz anderen Gesichtspunkten, unter denen die mechanische Inanspruchnahme obenan stehen dürfte. Daß hiernach der erzeugte Knochen bei der Implantation in Weichteile allmählich der Resorption verfällt, kann nicht Wunder nehmen; dies kann aber unmöglich als irgend ein Beweis für oder gegen die Erhaltung der Vitalität herangezogen werden. Außerdem erstreckt sich die von Barth angegebene Beobachtung Olliers auf einen Zeitraum, der Barth in keinem seiner eigenen Fälle zur Verfügung steht.

Wenn aber schließlich Barth sein Urteil allein auf ad hoc angestellte Untersuchungen gründen wollte, so durfte er die zu diesem Zweck angestellten Implantationen periostgedeckter Knochenstücke und ganzer

periostgedeckter Knochen, wie sie von Ollier, Wolff, Radzimowsky, Jakimowitsch und schließlich Bonome angestellt und beschrieben wurden, an dieser Stelle nicht ganz übergehen, und dies um so weniger, als er die Arbeiten dieser Autoren mit Ausnahme der von Radzimowsky, die ihm aus verständlichen Gründen ganz entgangen war, in anderem Zusammenhang mehrfach zitiert. Alle diese Autoren hatten bei ihren Versuchen einheitlich gefunden, daß unter günstigen Umständen das Periost des implantierten Stückes am Leben bleibt und neuen Knochen produziert; Radzimowsky und Bonome hatten histologisch erwiesen, daß dies Ueberleben des Periostes im Gegensatz zu dem Knochengewebe selber stand, das seinerseits abstarb; auch die Vorstellung des Ersatzes des toten Knochens von dem durch das Periost neugebildeten war von diesen beiden Autoren zum Ausdruck gebracht worden. Von allen diesen Versuchen, deren Ergebnisse den Befunden Barths diametral entgegengesetzt waren, erwähnt Barth an dieser Stelle nicht ein Wort. Statt dessen werden von ihm nur klinische Beobachtungen Olliers und Schmitts erwähnt, deren Deutung allerdings nicht über jeden Zweifel erhaben ist.

Es muß Wunder nehmen, daß auf dieses Versäumnis Barths und auf den großen Widerspruch, der zwischen seinen Befunden und denen aller übrigen Autoren bezüglich der Vitalität des deckenden Periostes besteht, bisher von keiner Seite hingewiesen worden ist. Selbst von Marchand ist dies nicht geschehen, obwohl von ihm die Arbeit Radzimowskys in ihrer ganzen Bedeutung vollauf gewürdigt wird. Und doch liegt hier ein Angelpunkt der Barth'schen Lehre und der Kern des Widerstreites dieser Lehre mit der Lehre Olliers.

Daß die Möglichkeit besteht, daß die Anschauungen Barths in diesem Punkte — wenigstens in ihrer Verallgemeinerung — unzutreffend sind, dürfte wohl nach den vorausgegangenen Ausführungen nicht bezweifelt werden können.

Aber auch die von Barth gegebene Deutung der vorhandenen Befunde läßt einen Einwand zu, wie ich schon in meiner oben genannten Arbeit zu zeigen versuchte.

Barth gibt an, daß bei der Replantation der periostgedeckten Trepanationsscheibe in der Mitte derselben Resorptionsvorgänge durch Osteoblasten beobachtet wurden, während in den peripheren Partieen neues Knochengewebe gebildet worden war; er läßt aber darüber keinen Zweifel, daß er dieses neugebildete Knochengewebe als von der Umgebung herübergewachsen ansieht.

Bei meinen Untersuchungen einer gelungenen Knochentransplantation am Menschen (Deckung eines Kontinuitätsdefektes durch Implantation lebenden periostgedeckten Knochens von der Tibiakante desselben Individuums) habe ich nun immer wieder und ohne Ausnahme die Beobachtung machen müssen, daß stets in allen Teilen des implantierten Stückes die periostale Neubildung an den freien Schnitträndern des Periostes in ganz auffallender Weise reichlicher war, als in den übrigen Abschnitten. Während in den Mittelteilen sich meist nur schmale, oft von Resorptionsbildern unterbrochene Säume und kleine niedrige Osteophyten fanden, traten an den Schnitträndern umfangreiche, makroskopisch deutlich erkennbare Osteophyten bis zu Bohnengröße auf. Dies war ebenso wie an den Enden des implantierten Stückes auch in dem mittleren Abschnitte der Fall, wo das implantierte Stück weitab von ossifikationsfähigen Geweben in Weichteilen steckte, wo also jede Möglichkeit des Überwachsens von der Umgebung her genommen war.

Bei den Replantationsversuchen von periostgedeckten Trepanationsstücken ebenso wie von wandständig resezierten Röhrenknochenstücken kommen nun die Schnittränder des mitüberpflanzten Periostes wieder in

nächste Berührung mit den Schnitträndern des lebenden Periostes der Umgebung. Überträgt man jetzt die eben beschriebenen Befunde auf solche Versuche, so käme der vom Schnittrand des transplantierten Periostes produzierte Osteophyt so in unmittelbare Nähe des vom lebenden Periost der Umgebung produzierten, daß eine Trennung unmöglich wird. Das Ganze kann dann leicht als allein vom Periost der Umgebung produziert angesehen werden. Die Tatsache der stärkeren Knochenentwicklung am Schnittbezirk und der geringeren oder ganz fehlenden in der Mitte des Fragmentes kann jetzt sehr leicht als ein Hinüberwachsen des neugebildeten Knochens von dem Schnittrand des Periostes der Umgebung her aufgefaßt werden. Ließen nicht die von Barth angegebenen Befunde von diesem Gesichtspunkte aus leicht eine andere Deutung zu? Nach unseren Tierversuchen kann ich auf das Bestimmteste behaupten, daß das Überwachsen neugebildeten Knochengewebes von dem periostalen Schnittrand auf die periostlose oder von nekrotischem Periost bedeckte Knochenfläche nur langsam und zögernd erfolgt. Eine sichere Entscheidung kann man jedoch erst erwarten, wenn bei solchen Versuchen das Periost der Umgebung in weiter Ausdehnung entfernt wird, wie wir es bei einem großen Teil unserer Versuche getan haben; doch selbst dann ergaben sich noch Schwierigkeiten der Deutung, auf die ich später zurückzukommen habe.

Die aus diesen Ausführungen hervorgehende Unsicherheit unserer Kenntnisse von der Rolle des deckenden Periostes führt meines Erachtens zu der Notwendigkeit einer nochmaligen genauen experimentellen Prüfung der Gesetze der Knochentransplantation mit besonderer Berücksichtigung der Frage nach dem Schicksal und der Bedeutung des deckenden Periostes.

Bevor ich auf die von uns in dieser Richtung ausgeführten Versuche eingehe, möchte ich in einigen Worten zusammenstellen, was nach den Barth'schen Veröffentlichungen zu der vorliegenden Frage an Tatsachenmaterial beim Versuchstier und beim Menschen beigetragen wurde.

C. Möller, der mit großem Geschick und bestem Erfolge zwölf Replantationen von wandständigen Resektionen an der Tibia von Kaninchen ausführte und dabei in allen Fällen das Periost auf dem Fragment erhielt, konnte gleichwohl einen entscheidenden Beitrag zu der Frage nicht liefern, weil er in den Kern des Widerstreits Barth-Ollier nicht recht eingedrungen war. Bei der Nachuntersuchung der operierten Tiere nahm er nämlich auf die Beschaffenheit des transplantierten Periostes nicht die geringste Rücksicht; er entfernte vielmehr bis auf einen Fall, in dem das Periost am Rande des Fragmentes fest verwachsen war, bei der Nachuntersuchung, die in 2—35 Tagen post operationem erfolgte, in jedem Fall das Periost des Fragmentes zusammen mit dem Periost der Umgebung von dem Knochen, um das Aussehen des Fragmentes selber, seine Verbindung usw. zu studieren. Eine mikroskopische Untersuchung des Fragmentperiostes wird in keinem Falle gegeben. Und doch konnte die Frage der Lebens- und Produktionsfähigkeit des Periostes in den ersten fünf Versuchen (2—$8^1/_2$ Tage) bei der kurzen Beobachtungszeit sicherlich nur mikroskopisch beantwortet werden. In den folgenden Versuchen (11—35 Tage) bestand immerhin die Möglichkeit, daß auch nach Abziehen des Periostes noch feine Teilchen periostal gebildeten neuen Knochengewebes an der periostalen Oberfläche des Fragmentes haften geblieben sein könnten und so bei der mikroskopischen Untersuchung des Fragmentes noch gefunden werden konnten. Dem entsprechend finden wir im Versuch VI (11 Tage) die Angabe: „Am periostalen Rande des Fragmentes finden sich an einzelnen Stellen ebenfalls schön gefärbte Kerne von neugebildetem Knochen"; beim Versuch VIII, bei dem im Lager der Replantation nur schmale Auflagerungen neugebildeten Knochen-

gewebes an beiden Knochenrändern beobachtet wurden, während der Hauptteil durch junges kernreiches Bindegewebe eingenommen wurde, fand sich im Gegensatze dazu „am subperiostalen Rande des Fragments ein lebhafter Ersatz des alten Knochens durch neugebildeten". Aehnlich im Versuch XI: auch hier wurde die Verbindung zwischen Fragment und Lager durch ein kernreiches junges Bindegewebe geliefert, in dem „auffallender Weise nur ganz wenige kleine neugebildete Knochenbälkchen sichtbar waren". Gleichwohl war im Innern zum größeren Teil schon der Ersatz erfolgt. Leider ist nicht angegeben, ob — wie es anders nach der Beschaffenheit der Verbindungsschicht kaum angenommen werden kann — dieser Ersatz vom subperiostalen Rande her seine Entstehung genommen hat. Auch bei den noch nicht erwähnten Versuchen wird eine Angabe über die Beschaffenheit des subperiostalen Randes nicht gemacht.

Wenn auch nach den Versuchen VI, VIII und XI als in hohem Grade wahrscheinlich angenommen werden kann, daß das deckende Periost am Leben geblieben ist und zum Ersatz des Fragmentes beigetragen hat, so ist immerhin ein strikter Beweis dafür nicht erbracht, weil von einem Zweifler noch immer die Möglichkeit des Überwachsens eingeworfen werden kann. In diesem Falle bliebe dann auch in den Möller'schen Versuchen die Frage ungeklärt; keinesfalls kann man in ihnen aber irgend eine Bestätigung der Barth'schen Annahme finden. Das gilt für das Periost; bezüglich der Vitalität des implantierten Knochengewebes selber kommt Möller zu Ergebnissen, die denen Barths durchaus entsprechen.

Dasselbe ergaben auch die Versuche von Fischoeder. Im übrigen haben seine Resultate keine Bedeutung für die vorliegende Frage, da er stets subperiostal trepanierte. Seine Arbeit läuft auf eine uneingeschränkte Bestätigung der Angaben Barths hinaus.

Auch die von Valan und Pascale angestellten Versuche hatten im wesentlichen die Nachprüfung der Angaben Barths bezüglich der Vitalität des Knochengewebes selber zum Zweck. Sie beschäftigten sich mit dem Studium der Einzelheiten des Einheilungsprozesses, mit dem Einfluß des Alters der Tiere, der Struktur des Implantierten u. a. m. Die wichtige Frage nach der Vitalität des deckenden Periostes wird bei diesen Versuchen nicht berücksichtigt.

Auch in den heftigen Angriffen, die David gegen die Barth'sche Lehre richtete, findet merkwürdigerweise dieser nahe liegende und wirklich angreifbare Punkt keine Erwähnung. David wollte nichts weniger, als die ganze, immer wieder bestätigte Tatsache der Nekrose der implantierten Knochensubstanz selber als irrig hinstellen. Seine Annahme einer herabgesetzten Vitalität der Knochenzellen, die sich „von normalen Zellen durch nichts als durch ihre veränderte Tinktionsfähigkeit unterscheiden" und einer späteren Wiederbelebung, kenntlich an der wieder erlangten normalen Tinktionsfähigkeit, macht schon von vornherein den Eindruck der Unwahrscheinlichkeit. Wer die Arbeiten Davids und die Entgegnungen Barths unbefangen liest, wird nicht an eine Widerlegung der Barth'schen Grundsätze glauben können. Ich glaube auf die Polemik nicht weiter eingehen zu brauchen, zumal sie auch mit der vorliegenden Frage nicht in direktem Zusammenhang steht.

Von ganz besonderem Interesse müssen bei der Bedeutung und Autorität des Verfassers die Angaben sein, die Marchand noch vor wenig Jahren in seiner klassischen Arbeit über die Wundheilung und die Transplantation niedergelegt hat.

Es kann wohl kaum auf einem Zufall beruhen, daß Marchand in seiner Darstellung der Einheilungsvorgänge replantierter Knochenstücke die ganze Frage der Bedeutung der Periosterhaltung auf dem Fragment, die

Frage nach dem Überleben des periostalen Überzuges und seinem Anteil an dem Knochenersatz mit Stillschweigen übergeht. Die bestimmten Ausführungen Barths von dem Absterben dieses Periostes und seiner Gleichgültigkeit für den Kochenersatz werden von Marchand nicht wiedergegeben. Die darauf basierten Folgerungen der histologischen Gleichwertigkeit jeglichen knöchernen Implantationsmaterials treten in der Darstellung Marchands auch nicht annähernd mit der gleichen Entschiedenheit heraus wie in den Arbeiten Barths. Den Grund hierfür wird man vielleicht nicht vergeblich in dem Umstand suchen, daß von Marchand die gegnerischen Ansichten in weiterer Ausdehnung Berücksichtigung finden. Marchand führt an anderer Stelle die zahlreichen gelungenen Überpflanzungen ungestielter Periostlappen im einzelnen an, er gibt die Untersuchungen und Folgerungen Radzimowskys in extenso wieder; er erwähnt später die gelungenen Einheilungen periostgedeckter Knochen (Ollier) in Weichteile und die wichtige Rolle, die Ollier nach seinen Befunden dem Periost wegen seiner durch Knochenneubildung kenntlichen Lebensäußerung zuteilt; er zitiert die Ollier bestätigenden Versuche P. Berts. Marchand zweifelt nicht an der Richtigkeit dieser Beobachtungen und gibt zu, daß für solche Fälle nur das mitüberpflanzte Periost die Quelle der Knochenneubildung sein kann. Er konnte dies umso weniger bezweifeln, als Versuche, die er durch Saltykow an Ratten anstellen ließ — Implantationen von hautentblößten Schwanzenden unter die Rückenhaut — zur Evidenz zeigten, daß bei gleichzeitigem Absterben des Knochengewebes selber das Periost am Leben blieb und neuen Knochen produzierte — alles dies in Bestätigung der Angaben Bonomes. Wenn auch Marchand an der betreffenden Stelle kurz angibt, daß im Gegensatz zu den Weichteilimplantationen der knöcherne Ersatz bei Einheilung in knöcherne Teile von den umgebenden knochenbildenden Geweben ausgeht, so kann ihm doch unmöglich entgangen sein, daß bei Anerkennung der Tätigkeit des Periostes in Weichteilen auch bei der Transplantation in ein knöchernes Lager, wo immerhin Weichteile das Periost decken, notwendigerweise die Möglichkeit einer solchen Tätigkeit angenommen werden muß, wenn auch vielleicht gerade bei den besonderen Verhältnissen des Schädels die praktische Bedeutung dieser Tätigkeit zurücktreten mag. Es dürfte nicht unwahrscheinlich sein, daß Marchand sich dieses wunden Punktes der Barthschen Lehre bewußt war und deswegen in der Darstellung dieser Verhältnisse die größte Reserve für notwendig hielt. Nur so kann man das Übergehen eines grundlegenden Teiles der Barth'schen Lehre verstehen.

Das Hauptstudium Marchands und der größte Teil seiner eingehenden Ausführungen bezieht sich auf den Einheilungsvorgang selber; es bestehen daher auch seine eigenen Versuche, wie die der meisten vorausgegangenen Autoren, in der Replantation subperiostal trepanierter Schädelstücke. Hier entsprechen seine Angaben völlig denen, die Barth vordem gegeben hatte; auf kleine Abweichungen, die mehr Details betreffen, bin ich in meiner früheren Arbeit eingegangen. In der Frage nach dem Modus des Knochenersatzes führt Marchand die Angaben Barths von dem „schleichenden Ersatz" weiter aus. Auf diesen allzu speziellen Punkt will ich jedoch in dieser Arbeit nicht eingehen; ich gedenke, meine Erfahrungen über den Ersatz des toten Knochens durch lebenden, die ich hier bei den Transplantationsversuchen, dann aber auch an den nekrotischen Zonen frischer Frakturen und an den nekrotischen Knochenpartien osteoplastischer Karzinome am Material unserer Anstalt sammeln konnte, in einer besonderen Arbeit zusammenzustellen.

Der Mangel, der allen Versuchen mit Implantation in ein knöchernes Lager anhaftet, wenn man darauf ausgeht, eine Vorstellung von dem Ver-

halten der einzelnen Teile und ihrer Beteiligung am Knochenersatz zu gewinnen, führte schließlich Sultan (2) dazu, wieder auf die alte Methode der Implantation in Weichteile zurückzugreifen. Er konnte die Angaben der älteren Autoren vollauf auch für den Hund bestätigen. Für sich implantiert, kann es unter günstigen Bedingungen Knochen produzieren; aber auch als deckender Überzug von Knochengewebe kann es das gleiche tun. Im letzteren Falle wird der neugebildete Knochen auf den alten absterbenden abgelagert und dringt weiterhin in die durch Resorption erweiterten Havers'schen Kanäle vor. Es ist nur zu bedauern, daß die kurze diesbezügliche Mitteilung Sultans auf dem Chirurgen-Kongreß ohne die in Aussicht gestellte erweiternde Ergänzung geblieben ist.

Ein Punkt, den Sultan meines Wissens als Erster mit voller Bestimmtheit behauptet hat, ist die Möglichkeit, daß bei der Transplantation lebender Knochen auch Teile des Markes erhalten bleiben und ihrerseits zu dem knöchernen Ersatz des alten Knochens beitragen können. Auf die Tatsache, die ich nach unseren Versuchen für Ratten und für Hunde bestätigen kann, will ich hier nicht näher eingehen, weil diese Quelle des Knochenersatzes an Wichtigkeit mit der, die im Periost beschlossen ist, auch nicht annähernd verglichen werden kann und weil das etwa erhaltene Mark nicht wie das Periost auch für den Akt der Einheilung selber von so außerordentlicher Bedeutung ist. Unsere Resultate über diesen Punkt werde ich an anderer Stelle mitteilen.

Faßt man alles nochmals zusammen, was nach Barth über die oben gekennzeichnete Streitfrage an Tatsachen beigetragen ist, so ergibt sich, daß die Ausbeute recht gering ist.

Sultan bringt die Bestätigung der Angaben früherer Autoren für den Hund; Saltykow-Marchands Versuche an Ratten bestätigen und erweitern die Angaben Bonomes. Einige Versuche Möllers machen wahrscheinlich, daß auch bei wandständigen Resektionen von Röhrenknochen, bei Erhaltung des Periostes auf dem Fragment, dies Periost am Leben bleibt und zum Ersatz des absterbenden Fragmentes beiträgt.

Das ist alles, was wir für die vorliegende Frage aus diesen Arbeiten entnehmen können. Befunde, die die Angaben Barths von dem regelmäßigen Absterben des mitimplantierten Periostes zu bestätigen geeignet wären, fehlen vollständig. Eingehende, systematische Versuche in parallel gehender Anordnung, wie sie zur Prüfung dieses wichtigen Punktes der Barth'schen Lehre erforderlich wären, sind meines Wissens bisher nicht angestellt worden.

Haben nun unsere chirurgischen Erfahrungen am menschlichen Organismus reicheres Material zur Verfügung gestellt?

Aus begreiflichen Gründen können nur die Fälle der modernen Zeit in Betracht kommen. Ich gedenke aber auch hier nicht alle beschriebenen Versuche nacheinander anzuführen; ich werde mich vielmehr auf die beschränken, die in ihrer Anlage oder in ihrer Deutung für die vorliegende Frage irgend welchen Wert haben könnten.

Das hier zur Verfügung stehende Material ist an sich nicht gerade groß. Mit Recht wird von Müller und von v. Mangoldt betont, daß die freie Knochentransplantation gegenwärtig noch nicht die Anwendung findet, die sie verdient. Alle vorhandenen Beobachtungen verlieren aber dadurch an Wert für die histologische Auffassung des Vorganges, weil aus verständlichen Gründen die mikroskopische Untersuchung nur selten ausführbar war. Die Einpflanzung geschieht eben, um im Körper knöchernen Dauerbestand zu schaffen. Glückt sie, so bleibt das Objekt der Untersuchung bis zum Tode entzogen. Und Spätbefunde werden die charakteristischen Vorgänge nicht mehr erkennen lassen. Man wird also

nur auf solche seltenen Fälle angewiesen sein, in denen eine nicht zu späte verstümmelnde Operation oder ein zufälliger Exitus die Möglichkeit der Untersuchung schafft. Leider ist aber auch in den Fällen, wo es möglich gewesen wäre, bislang eine genaue mikroskopische Untersuchung nicht angestellt oder wenigstens nicht veröffentlicht worden. Dies gilt für den Fall von Müller (5) (Implantation einer Periostknochenspange der Tibia an Stelle einer Phalangendiaphyse, die wegen Tuberkulose entfernt werden mußte), ebenso wie für den Fall von Kausch (10) (Implantation eines toten ausgekochten Knochenstückes in einen 9 cm breiten Humerusdefekt); dies gilt auch für den älteren bekannten Fall Bergmanns. In der Tat hat meines Wissens bis zu den kürzlich von mir veröffentlichten Untersuchungen, auf die ich gleich zurückkommen werde, überhaupt noch keine mikroskopische Beschreibung der Einheilungsvorgänge beim Menschen existiert.

Eine sichere Auskunft konnte man also bislang bei diesem Mangel aus unseren chirurgischen Erfahrungen nicht entnehmen. Immerhin ließen einige klinische Beobachtungen, ferner Feststellungen, die durch später wiederholte Operationen erhoben werden konnten, und schließlich von Zeit zu Zeit aufgenommene Röntgenbilder gewisse Vermutungen zu.

In dem Falle v. Bramanns (Deckung eines nach komplizierter Fraktur entstandenen 5—6 cm breiten Defektes des Humerus durch ein periostgedecktes Tibiastück desselben Individuums) war ein gewisses Urteil möglich, dadurch daß die Muskulatur an der Stelle des Defektes fast vollständig verloren gegangen war, sodaß man den transplantierten Knochen unter der Haut gut abtasten konnte. Zu keiner Zeit der Beobachtung, die bis $2^1/_2$ Jahre reichte, zeigte sich eine Verdünnung des Knochens, vielmehr eher eine Dickenzunahme. Und dies obwohl das Periost an den Knochenenden des Humerus nachgewiesenermaßen in größerer Ausdehnung verloren gegangen war. Dieser Umstand veranlaßte damals schon v. Bramann, auf die Schwierigkeiten hinzuweisen, die sich in solchen Fällen größerer Kontinuitätsdefekte der dauernden knöchernen Heilung unter der Annahme des von Barth angegebenen Weges, des Ersatzes von den Enden her, entgegenstellen müssen. Aber gerade an diesem Falle hat Barth seiner Auffassung nach der praktischen Seite hin einen unzweideutigen Ausdruck verliehen, indem er in der Diskussion äußerte, daß v. Bramann genau das gleiche Resultat auch bei der Einpflanzung mazerierten Materials erreicht haben würde.

In dem schönen von Klapp (1) beschriebenen Falle (Deckung eines fast totalen Defektes des ganzen Humerusschaftes durch ein periostgedecktes Knochenstück von der vorderen Tibiakante) konnte Bier bei einer vier Monate später nötigen Nachoperation feststellen, daß das als Ersatz dienende Stück in seiner ganzen oberen Hälfte verdickt war. In dem später aufgenommenen Röntgenbild erscheint das Ersatzstück etwa von der Dicke eines gewöhnlichen Humerus. Gerade in dieser Arbeit kommen, wie schon eingangs erwähnt, die Zweifel an der vollen Gültigkeit der Barth'schen Lehre für den menschlichen Organismus deutlich zum Ausdruck; in ihr wird aber auch die Entscheidung dieser Fragen als unmöglich hingestellt, bevor nicht histologische Befunde am Menschen erhoben seien.

Tietze (3) ersetzte in einem Fall das wegen Sarkoms resezierte untere Radiusende durch eine samt deckendem Periost implantierte Großzehenphalange. Nach den Röntgenbildern schien es ihm, als setze die erste Callusbildung vom Schnittrande der Großzehe aus ein; dann erst wurde Callusbildung vom Schnittrande des Radius her beobachtet, bis schließlich beides verschmolz. Die weiteren Angaben, die Tietze nach den Bildern für den Ersatz des Implantierten gab — es sollte die Phalange

allmählich geschwunden und vom Periost aus neuer Knochen gebildet worden sein -- sind wohl nur mit Vorsicht aufzunehmen. Das Röntgenbild ist als Indikator für so feine Vorgänge doch wohl nicht ganz ausreichend. Tietze gibt auch selber an, daß das Röntgenbild der histologischen Untersuchung durchaus nicht gleichzuachten sei.

Aus den zahlreichen Röntgenbildern, die der Arbeit von Timann (4) (aus der Klinik von Müller) beigegeben sind, um die Fälle von autoplastischem Ersatz (wegen Tuberkulose) resezierter Phalangen und Metakarpen zu illustrieren, kann man eine bestimmte Vorstellung nicht gewinnen, welcher Anteil dem Periost an dem Ersatz des Implantierten zukommt. Wundervoll dagegen kommt die Umformung zum Ausdruck, die das implantierte Stück im kindlichen Organismus bis zur Wiederkehr annähernd normaler Gestalt erfährt.

Negativ bezüglich der Knochenbildung und der erstrebten Konsolidation verliefen die Transplantationen, die Reichel (6) in drei Fällen von angeborener Unterschenkelpseudarthrose vornahm. Von den vier Operationen dieser Art, die er machte, war jedoch in zweien das Knochenstück periostlos übertragen worden und auch für die dritte konnte Reichel keine bestimmten Angaben machen. Bei der vierten Operation allerdings wurde trotz periostaler Deckung des Stückes die Konsolidation nicht erreicht und das Stück samt Periost wahrscheinlich resorbiert.

Diesem letzten negativen Ergebnis stehen aber wiederum die positiven Resultate v. Mangoldts (7) gegenüber. v. Mangoldt, der in zwei Fällen Pseudarthrosen nach Sequestrotomie durch Transplantation freier Periostknochenstücke zur Konsolidation brachte, konnte in den Röntgenbildern „eine von den Periostknochenlappen ausgehende, stetig zunehmende Neubildung von Knochen an der Defektstelle bis zum völligen Verschwinden derselben“ beobachten. Er hat an der vom transplantierten deckenden Periost ausgehenden Knochenneubildung nicht den geringsten Zweifel.

Ein dem Tietze'schen ähnlicher Fall wurde kürzlich von A. Neumann (11) aus dem Krankenhause im Friedrichshain demonstriert; auch hier scheint nach den Röntgenbildern, die mir Herr Dr. Neumann zur Einsicht gütigst überließ, als gehe die Knochenneubildung zum Teil vom Schnittrande des implantierten Knochens aus.

In der vor kurzem erschienenen Arbeit von Tomita (12), der die Beschreibung von fünf klinisch interessanten Fällen von plastischer Deckung größerer Röhrenknochendefekte durch periostgedeckten Knochen (zweimal heteroplastisch) gibt, läßt sich für den in Frage stehenden Punkt nichts Bestimmtes entnehmen.

In dem schon erwähnten Falle von Kausch (10), der toten Knochen implantierte, soll nach dem Röntgenbilde der Ersatz nach dem von Barth angegebenen Modus — von den Enden her — erfolgt sein; das Gleiche wurde auch von Bramann (8) für einen zweiten Fall von ihm angenommen, in dem ebenfalls das Implantatum durch längeres Auskochen sterilisiert wurde.

Abgesehen von einem Falle (Reichel) finden wir unter den oben zusammengestellten Beobachtungen neben solchen Fällen, die überhaupt keine Deutung zulassen, eine größere Anzahl anderer, die mit der Barthschen Anschauung von dem Absterben des deckenden Periostes nur schlecht übereinstimmen wollen (v. Bramann, Klapp, Tietze, v. Mangoldt). Eine gleichmäßige, ausgedehnte Verdickung des implantierten Knochens mußte ebenso wie die angegebene Lokalisation der radiographisch nachgewiesenen Knochenneubildung für das Überleben des Periostes sprechen.

Oder sollte vielleicht hier eine besondere Eigenart gerade des menschlichen Periostes vorhanden sein? Auch sonst fanden sich im klinischen Verlauf der freien Transplantation beim Tier und beim Menschen einige auffallende Unterschiede. In einer relativ großen Anzahl von Fällen

kam es beim Menschen erst nach Ausstoßung einer oder mehrerer Sequester zur knöchernen Einheilung des implantierten Stückes (v. Bramann, Klapp, Tomita u. a.). Es muß also hier eine umschriebene infizierte Nekrose und Demarkation bestanden haben. Bei Tieren ist ein solcher Vorgang bei der Heilung meines Wissens nie beobachtet worden und auch in unseren Versuchen, deren Zahl sich im ganzen auf etwa Hundert beläuft, haben wir Ähnliches nie sehen können. Ob man nun berechtigt ist, wie Klapp geneigt ist, daraus zu schließen, daß der Hauptteil des Knochens hier beim Menschen im Unterschiede zum Tier am Leben geblieben sein müsse, oder ob sich diese Erscheinung auch unter der Annahme eines alleinigen Überlebens des Periostes und des Markes erklären läßt, will ich zunächst dahin gestellt sein lassen. Mit diesem klinischen Unterschiede im besten Einklang steht ferner eine Tatsache, die sich aus allen mitgeteilten Fällen ergibt, nämlich die große Leichtigkeit der Einheilung gerade im menschlichen Organismus. Knochenimplantationen in granulierende Höhlen nach Säuberung derselben kamen zu glatter Heilung (v. Mangoldt), auch wenn man zahlreiche periostgedeckte Knochenstücke benutzte (Tillmanns); ein großer Teil heilte auch bei Anwendung von Kaninchenknochen ein (Tillmanns). Einen großen Kalbsknochen benutzte Tomita; ein Leichenknochen, den Samter (9) einheilte, blieb lange Zeit eingeheilt, usurierte dann mechanisch die Haut und blieb nun wochenlang frei an der Oberfläche liegen, ohne Reizung und ohne Eiterung. Nach Müller gelangen auch bei tuberkulösen Abszessen und selbst Fisteln, wenn genügend angefrischt wird, die implantierten Knochen zu ungestörter Einheilung. Vergleicht man hiermit die Erfahrungen, die man an dem gebräuchlichsten Versuchstier, dem Hund, macht, so tritt der Unterschied klar zu Tage. So unempfindlich der Hund gegen peritoneale Infektion ist, so außerordentlich empfindlich erweist er sich bei diesen Operationen am Knochensystem. Die überraschenden Resultate Schmitts, dem es bei zehn plastischen Deckungen von Kontinuitätsresektionen trotz strenger Asepsis nur in einem Falle gelang, infektionslose Heilung zu erzielen, kann ich nach den Erfahrungen, die wir bei solchen Operationen an den großen Röhrenknochen gemacht haben, wohl verstehen.

Alle diese Tatsachen drängen unwillkürlich den Gedanken auf, ob nicht, wie schon gesagt, gerade der menschliche Organismus in der Frage nach dem Schicksal implantierten Knochengewebes eine besondere Stellung einnimmt. Die Möglichkeit eines solchen Unterschiedes kann nach dem bekannten verschiedenen Verhalten einzelner Tierklassen bezüglich der Anpassungs- und Regenerationsfähigkeit ihrer Gewebe und Organe nicht bestritten werden. Dieser Möglichkeit war sich auch Barth bewußt, indem er sagte: „Auch muß ich zurzeit noch offen lassen, ob sich am menschlichen Schädel die Wiedereinheilung replantierter Fragmente, die auch hier bei aseptischem Wundverlauf leicht und sicher gelingt, unter denselben Vorgängen vollzieht wie in den geschilderten Tierversuchen". Doch fügt er sofort hinzu, daß es ihm „zum mindesten wahrscheinlich sei". Immerhin blieb, ganz abgesehen von der Periostfrage, auch dieser Beweis noch zu erbringen.

Ein glücklicher Zufall verschaffte mir nun ein Untersuchungsmaterial, an dem ich nicht nur den Prozeß der Einheilung und Substitution am menschlichen Organismus im einzelnen studieren konnte, sondern das mir auch gleichzeitig über die Frage nach dem Schicksal und der Bedeutung des deckenden Periostes sichere und eindeutige Befunde ergab. Aus diesem Grunde möge eine skizzierte Wiedergabe dieser Untersuchungen hier einen Platz finden. Wegen der Einzelheiten muß ich auf meine ausführliche Arbeit (13) verweisen.

Es handelte sich um einen 20jährigen jungen Menschen, bei dem ich in der Kieler Klinik wegen einer schweren Tuberkulose den größten Teil des 1. rechten Metatarsus und die Basis der Grundphalanx samt Gelenk in toto exstirpieren mußte. Zur plastischen Deckung benutzte ich ein der vorderen Tibiakante samt deckendem Periost entnommenes Knochenstück von gut Bleistiftdicke, so zwar, daß ich das eine zugespitzte Ende in die Spongiosa des erhaltenen Stumpfes des Metatarsus, das andere, ebenfalls zugespitzt, in die Spongiosa der Basis der Grundphalanx einspießte. Einheilung ohne Störung. Nach 5 Wochen Entlassung mit vollem Gebrauch des Fußes. Bald darauf aber erwies sich Wiederaufnahme als notwendig; es fand sich jetzt eine Tuberkulose auch des 2. und 3. Metatarsus. Der durch operative Freilegung erhobene Befund war so schwer, daß ich mich jetzt (51 Tage nach der ersten Operation) zu einer Exartikulation nach Lisfranc entschließen mußte. Auf diese Weise wurde das interessante Präparat gewonnen. Es zeigte sich, daß das Tibiastück reaktionslos eingeheilt war und fest mit seinen beiden Enden in den betreffenden Knochen steckte, so fest, das weder durch Zug noch durch Drehung — ohne Anwendung gröberer Gewalt — die Verbindung gelöst werden konnte.

Der implantierte Knochen wurde in allen seinen Teilen samt seinem Lager einer eingehenden mikroskopischen Untersuchung unterzogen, über deren Ergebnis hier zusammenfassend die folgenden Angaben Platz finden mögen:

Auch für den menschlichen Knochen ist die Barth'sche Lehre, soweit sie sich auf das implantierte Knochengewebe selber bezieht, in vollem Umfange gültig. Das Knochengewebe wird trotz des deckenden Periostes nekrotisch, wie sich aus dem Verhalten der Knochenzellen ergibt. Die weitaus meisten Knochenhöhlen sind leer; andere enthalten noch färbbaren Inhalt, der aber nach Struktur usw. sich als schwer verändert, also niemals lebend erweist. Über die Tatsache, daß auch hier und da in einem verschwindenden Prozentsatz anscheinend ganz normale Knochenzellen vorhanden waren, gehe ich hier hinweg. Die Deutung dieser Befunde, die von Barth und seinen Nachuntersuchern ebenfalls erhoben wurden, ist noch keineswegs geklärt; eine nennenswerte praktische Bedeutung kann aber nach dem Urteil aller Beobachter diesen Befunden nicht zukommen.

Weiter zeigt sich, wie in den Barth'schen Versuchen, daß der implantierte Knochen in einem lebhaften Umbau begriffen ist, der seinem Ersatze dient. Als Ausdruck desselben finden wir, wie bei jedem normalen und pathologischen Umbau fertigen Knochens, die Wechselwirkung zwischen Resorption und Apposition in schönster Klarheit vor sich gehen. Die Resorption ist schon makroskopisch in der hochgradigen Porosität des ursprünglich kompakten Knochens erkennbar, die dadurch erzeugt ist, daß bereits ein Drittel, ja an manchen Stellen die Hälfte des Implantierten abgetragen ist. Dieser Abbau ist ausschließlich auf dem Wege der lakunären Resorption vor sich gegangen, teils durch direkte Wandresorption an den freien Flächen, teils durch Eindringen von resorbierenden, gefäßhaltigen Bindegewebszügen, teils durch lakunäre Erweiterung der Havers'schen Kanäle, die zur Bildung der als „Haversian spaces" bekannten Resorptionsräume geführt hat.

Dieser energischen Resorption geht parallel bezw. folgt in einigem Abstande eine ausgedehnte, wenn auch gegen die Resorption erheblich an Umfang zurücktretende Apposition. Als parallel gehend müssen wir diejenige Apposition betrachten, die an manchen Stellen der periostalen Oberfläche stattgefunden hat, wo dann die Ablagerung des neuen Knochens direkt auf den alten erfolgt ist, sodaß hier lebendes und totes Knochengewebe durch eine gerade Linie (im Schnitt!), die frühere Oberfläche, getrennt ist; als nachfolgend in allen andern Bildern. Hier sieht man nämlich teils subperiostale Auflagerungen, die etwas in den Knochen

hineinziehen und von ihm durch eine lakunäre Grenzlinie, die frühere Resorptionsfläche, geschieden werden, teils wandständige neugebildete Säume, die bald tiefere Buchten der Oberfläche, bald auch, im Innern, die geschlossenen Havers'schen Resorptionsräume auskleiden und auch ihrerseits durch eine typische Kittlinie gegen den toten Knochen abgegrenzt sind. Überall in den Buchten und Räumen findet man entweder die Zeichen der Resorption oder die Zeichen der Apposition. Die Zahl der vorhandenen Osteoklasten steht in richtigem Verhältnis zu den entsprechenden lakunären Bildern. Auf der anderen Seite lassen sich an vielen Stellen der Apposition Osteoblasten, oft in Besätzen, manchmal auch Umbildungsvorgänge beobachten. Stets ist die Unterscheidung des neugebildeten lebenden Knochens von dem implantierten toten ohne jede Mühe möglich, zunächst durch die Befunde an den Knochenzellen, die sich durch die schöne gleichmäßige Färbung, vielfach auch durch ihre Größe auszeichnen, dann aber an den meisten Stellen auch noch durch zarte färberische Unterschiede der Grundsubstanz.

In dem eben geschilderten Modus des Ersatzes konnte ich eine Bestätigung der Barth-Marchand'schen Anschauung von dem „schleichenden Ersatz" nicht finden. Alle Bilder fanden in der Annahme einer aufeinander folgenden Resorption und Apposition eine erschöpfende Erklärung.

Auf die beiden oben ausgeführten Punkte, die Tatsache des Absterbens des transplantierten Knochengewebes und die weitere des Ersatzes des toten durch neuen lebenden Knochen beschränkt sich die Übereinstimmung meiner Befunde am Menschen mit den Angaben Barths. In allen weiteren lassen meine Präparate eine gleiche Deutung meines Erachtens nicht zu; diese sind: die Quelle des Knochenersatzes und, damit zusammenhängend, das Schicksal und die Bedeutung des mitüberpflanzten Periostes und des Knochenmarkes sowie schließlich, wie schon erwähnt, der Modus des Knochenersatzes.

Ohne auf Einzelheiten einzugehen, möchte ich hier nur kurz angeben, daß nach allen Bildern als Quelle der resorbierenden und apponierenden Kräfte, die den Ersatz bewirken, in erster Linie und ganz vorwiegend das implantierte, lebengebliebene und intensiv produzierende Periost angesehen werden muß. Als in hohem Grade wahrscheinlich mußte ich es nach den Befunden bezeichnen, daß auch Teile des Markgewebes sich erhalten und zum Ersatz beigetragen haben. Daneben war natürlich, wenn auch an Ausdehnung ganz zurücktretend und nur für die beiden Enden zutreffend, das Markgewebe der Matrix an dem Umbau beteiligt.

Zur Stütze dieser Behauptungen möchte ich nur kurz die folgenden Punkte herausgreifen.

Wo auch immer ich den Schnitt anlegte, das deckende Periost unterschied sich in nichts von lebendem, intensiv produzierendem Periost. Die Struktur, die Tinktion, die Ausbildung der Proliferationsschicht, die Anordnung der elastischen Fasern im Verhältnis zur letzteren, die Knochenbildungsvorgänge — alle diese Einzelheiten lassen darüber keinen Zweifel. Aber auch der, der noch immer hartnäckig an der Möglichkeit des „Überwachsens" festhalten sollte, wird jeden Zweifel fallen lassen müssen angesichts der Bilder, die die Schnitte aus den Mittelteilen des implantierten Stückes ergeben. Auch hier, weitab vom ossifikationsfähigen Lager, gilt für das Verhalten des Periostes die eben gegebene Beschreibung ohne die geringste Einschränkung; ja gerade hier ist es an den freien Rändern des Periostes zu ganz besonders intensiver Knochenbildung, zu umfangreichen Osteophyten gekommen. Der Einwurf, daß hier eine parostale Knochenbildung vorliegen könnte wird durch den

Nachweis der Anordnung der elastischen Fasern im Periost hinfällig: diese verlaufen durchweg nach außen von der osteogenetischen Schicht und ihrem Produkt.

Und daß es sich hier etwa um ein aus der Umgebung neugebildetes Periost handeln könnte, wird wohl niemand im Ernst behaupten können. Wie sollte dies zu den gefundenen Bildern führen? Die Endteile stecken rings in der Matrixspongiosa. Wieweit das Markgewebe imstande wäre, einen neuen, vollwertigen periostalen Überzug, wie er hier vorliegt, zu schaffen, lasse ich dahingestellt. Kann man sich aber vorstellen, daß erst im Innern der Spongiosa ein neues Periost gebildet wird, und von diesem dann ein gleichmäßiger periostaler Überzug auf den ganzen Mittelteil hinaufwächst, daß aber trotzdem die Proliferationserscheinungen und die erfolgte Knochenneubildung in der Mitte, also in dem von der Quelle am weitesten entfernten Bezirk, mächtiger sind als in den Partien, die der Quelle am nächsten liegen? Und ein Überwachsen von dem Periost des Einpflanzungslagers auf das implantierte Stück konnte ich mikroskopisch sicher ausschließen, da hier an den periostalen Schnitträndern der Stümpfe nur sehr geringfügige Callusbildung bestand, die die Oberfläche des implantierten Stückes bei weitem nicht erreichte. Ich glaube, daß eine Erklärung der erhobenen Befunde ohne die Annahme des Überlebens des deckenden Periostes völlig unmöglich ist.

Daß dies lebengebliebene Periost in hervorragender Weise als Quelle des Knochenersatzes für den abgestorbenen implantierten Knochen in Betracht kommt, das lehren die mikroskopischen Bilder, die ich in der genannten Arbeit ausführlich beschrieben habe. Auch die Momente, die mir eine Beteiligung erhalten gebliebener Markteile im implantierten Stück im hohen Gewebe wahrscheinlich machten, habe ich dort zusammengestellt. Seitdem angestellte, wie schon erwähnt, positive Tierversuche haben für diese letztere Annahme auch am tierischen Körper wertvolle Bestätigungen ergeben, worauf ich später zurückkommen werde. Aber das Mark als Quelle des Ersatzes tritt weit zurück hinter dem lebenbleibenden Periost.

Das Periost offenbart seine große Bedeutung auch noch in einer anderen Richtung, in seiner Betätigung bei dem Akt der Einheilung überhaupt und bei der Herstellung einer festen knöchernen Verbindung mit dem Lager. Ersteres erkennt man am besten beim Studium eines Querschnittes des in den Weichteilen steckenden Mittelteils.

Hier ist auf der periostgedeckten Seite die denkbar innigste Verbindung des Knochenstückes mit der Umgebung zustande gekommen, dadurch daß das lebengebliebene Periost auf der einen Seite mit dem Bindegewebe der Umgebung in feste organische Verbindung getreten ist und auf der anderen Seite durch die Ablagerung jungen Knochengewebes auf die Oberfläche des implantierten und in seine Nischen und tiefen Buchten hinein mit diesem untrennbar verbunden ist. Auf der periostlosen Seite hingegen ist die Verbindung auch jetzt noch sehr locker, da nur junges, zartes, zellreiches Bindegewebe gegen die Oberfläche resorbierend andrängt und in die Resorptionsräume vordringt. Infolge dessen tritt auf dieser Seite beim Hantieren mit dem makroskopischen Präparat und auch bei dem Bearbeiten der mikroskopischen Schnitte sehr leicht eine Lösung auf.

Interessante Angaben über das rasche und innige Verkleben des deckenden Periostes mit den umgebenden Weichteilen enthält auch die erwähnte Arbeit von Tomita (12); schon nach drei Tagen konnte die Verbindung nur mit einiger Gewalt und unter Blutung gelöst werden.

Ähnlich liegen die Verhältnisse an den Enden des implantierten Stückes, und hier fällt der Vorgang der Einheilung zusammen mit dem der festen knöchernen Verbindung.

Während hier die Verkittung des Periostes nach der Seite des implantierten Knochens hin in der gleichen Weise, wie eben beschrieben, stattgefunden hat, ist auf der anderen Seite das Bindegewebe des Periostes mit dem Markgewebe der eröffneten Spongiosaräume in so innige Verbindung getreten, daß es durch den allmählichen Übergang unmöglich wird, zu sagen, wo das eine aufhört und das andere anfägt. Ganz besonders deutlich wird nun die verschweißende Wirkung des implantierten deckenden Periostes, wenn man die freien Schnittränder desselben betrachtet, da, wo es bei der Ablösung des Knochenstückes von der Tibia durchschnitten wurde. Von ihnen geht unter lebhafter Wucherung der osteogenetischen Schicht ein dichtes Netz neugebildeten Knochengewebes aus, das nach innen in die Säume der Resorptionsräume übergeht oder sich der Oberfläche des implantierten Knochens dicht anlagert und dessen Maschen sich an der Außenseite auf die Spongiosabälkchen der Matrix, sie oft völlig umschließend, abgelagert haben. Solche Vorgänge müssen bei ihrer Ausdehnung eine hohe mechanische Bedeutung haben. Um diese noch zu erhöhen, würde man in Fällen, wo es gerade auf diese mechanische Leistung des transplantierten deckenden Periostes ankommt (Pseudarthrosen-Operationen), vielleicht mit Vorteil zu Längsinzisionen des Periostes greifen können, um noch weitere „Schnittränder" zu schaffen. Daß dieses Netz jungen Knochengewebes am Schnittrand in meinem Falle von dem implantierten Periost, nicht etwa vom Markgewebe des Lagers gebildet ist, ist ganz unzweifelhaft aus folgenden Gründen:

1. Form der Netze, die gerade am Periostsaum am ausgedehntesten sind, so daß an vielen Stellen auf dem Schnitte eine Keilform resultiert, deren Basis dem Periostrande entspricht.

2. Die Bildungszone dieser Netze, die deutliche Proliferations- und Ossifikationsbilder erkennen läßt, liegt auf der dem Periost zugekehrten Seite, nicht auf der der Spongiosa zugekehrten Seite.

3. Der Umstand, daß auch da, wo der implantierte Knochen in den Weichteilen liegt, wo also ein Einwachsen von außen ausgeschlossen werden kann, in gleicher Weise an den Schnitträndern des Periostes solche Netze besonders reichlicher Knochenneubildung entstanden sind.

4. Die Geringfügigkeit der ossifikatorischen Vorgänge an den Stellen, wo das Mark der Matrix dem Knochen allein anliegt.

Die letztere Tatsache läßt sich am besten an den übrigen von Periost ungedeckten Abschnitten der Oberfläche des implantierten Knochens beobachten. Hier liegt das Markgewebe, fast ohne die geringste Änderung seiner Struktur zu zeigen — nur eine geringe Verdichtung läßt sich hier und da erkennen — dem implantierten Knochen an. An einigen Stellen sieht man dies Markgewebe resorbierend in den Knochen eindringen, wobei es hier und da zur Abscheidung dünner wandständiger Knochensäume gekommen ist. Diese ganzen Vorgänge halten sich jedoch in bescheidenen Grenzen und lassen sich mit dem Umfang dieser Prozesse, die vom Periost ausgehen, auch nicht annähernd vergleichen.

Aus diesem ersten mikroskopisch untersuchten Fall von Knochentransplantation am Menschen ergibt sich bezüglich der Vitalität und der Bedeutung des deckenden Periostes nicht nur keine Bestätigung der Barth'schen Auffassung, sondern vielmehr eine umfassende und uneingeschränkte Bestätigung der gegenteiligen Anschauung Olliers und anderer älterer Forscher. Das Ergebnis der Untersuchung steht zugleich mit den empirischen Anschauungen, die von manchen Chirurgen (Müller, Lexer, Klapp, v. Mangoldt u. a.) über diese Verhältnisse im Gegensatz zur Barth'schen Lehre gewonnen wurden, im

besten Einklang. Diese Untersuchungen bringen die Kärung des Widerspruches zwischen theoretischer Grundlage und klinischer Erfahrung, der von vielen empfunden und ausgesprochen wurde (Lexer, Klapp, Tomita u. a.), durch die sichere mikroskopische Feststellung der Tatsache der Erhaltung von Lebens- und Produktionsfähigkeit des transplantierten, knochendeckenden Periostes beim Menschen.

Mit diesen Befunden mußten die Zweifel, die vordem auf Grund der kritischen Würdigung der Literatur gegen die Angaben Barths von dem regelmäßigen Absterben von Periost und Mark bei der Transplantation von Tier zu Tier erhoben werden mußten, sich mit neuer Gewalt vordrängen. Oder sollte hier, worauf schon oben hingewiesen, ein prinzipieller Unterschied zwischen dem menschlichen und dem tierischen Organismus bestehen?

Es ergab sich nach allem die zwingende Notwendigkeit einer Nachprüfung dieser Verhältnisse im Tierversuch, wobei aber die mehrfach präzisierte wichtige Frage der Periosterhaltung als Angelpunkt der Versuchsanordnung — im Gegensatz zu der mehr nebensächlichen Berücksichtigung durch Barth — gewählt werden mußte.

Dies führte zu der folgenden Anordnung der Versuche:

1. Parallele Implantationen von lebendem periostgedecktem, lebendem periostlosem, ausgekochtem und mazeriertem Knochen in Weichteile.

Dies erschien notwendig, weil eingehende mikroskopische Untersuchungen mit genauer Berücksichtigung der Details auch hierüber kaum existieren. Die Arbeit Radzimowskys ist kaum zugänglich; die Angaben Bonomes beschränken sich auf Ratten; sie sind gerade in den vom deckenden Periost und vom Ersatz handelnden Abschnitten nur kursorisch gehalten. Eingehender sind die Angaben Saltykows-Marchands; aber auch sie beschränken sich auf Ratten und Mäuse. In den kurzen Angaben Sultans sind keine genaueren histologischen Befunde, sondern nur eine Zusammenstellung der Ergebnisse enthalten.

Diese Versuche mußten umsomehr angestellt werden, weil gerade bei dieser Anordnung die Fragen nach dem Schicksal und der Bedeutung der einzelnen Teile des Knochens (Knochengewebe selber, Periost, Mark) am leichtesten entschieden werden konnten, da eine störende Beteiligung vom benachbarten Knochengewebe her fortfiel. In dem Falle, daß ein Überleben des Periostes in der Tat festgestellt werden konnte, mußte der Einfluß auf die Einheilung, auf die Resorption und den Ersatz studiert werden. Die hier gewonnenen Tatsachen mußten zugleich auf die Rolle des deckenden Periostes bei der Implantation oder Replantation in ein knöchernes Lager Licht werfen, da in beiden Fällen ein prinzipieller Unterschied für die Tätigkeit des Periostes nicht angenommen werden konnte. Auch der Modus der Substitution konnte in solchen Präparaten gut studiert werden.

Die Versuche wurden in mehreren Reihen an Ratten, Kaninchen und Hunden angestellt; zur Einpflanzung gelangten Stücke ganzer oder halber Röhrenknochen.

2. Parallele Replantationen wandständiger Resektionen an Röhrenknochen.

Um nicht durch Mängel der Versuchsanordnung gestört zu werden, wurde zunächst bei den Implantationen in ein knöchernes Lager vom Schädel Abstand genommen, dessen Periost meist sehr zart ist und nach der allgemeinen Anschauung eine geringere knochenproduzierende Kraft besitzt als das Röhrenknochenperiost. Es wurde daher die vordere-innere Tibiafläche gewählt, wie dies schon von Jakimowitsch und Möller geschehen war. Unsere Versuche unterscheiden sich von jenen

neben der parallelen Anordnung dadurch, daß wir das umgebende Periost in großer Ausdehnung scharf entfernten, um nach Möglichkeit ein Überwachsen zu vermeiden. Auch haben wir einen besonderen Wert auf eine genaue histologische Untersuchung gelegt, was bei Jakimowitsch überhaupt kaum und auch bei Möller nur in gewissem Umfange geschehen ist.

Operiert wurde an Kaninchen und Hunden. In der letzten Zeit haben wir auch mit Trepanationsversuchen gleicher Anordnung begonnen; doch sind diese Versuche noch nicht in allen Richtungen durchgeführt.

3. Parallele Replantationen und Implantationen bei zirkulären Resektionen langer Röhrenknochen; und zwar

a) Parallele Replantationen eines zirkulär resezierten Stückes des einen von zwei parallellaufenden Knochen (gewöhnlich Ulna).

Solche Versuche sind bisher nur zweimal mit Erfolg ausgeführt worden (Ollier und Schmitt); doch sind diese beiden Fälle wegen der langen Beobachtungszeit für die Entscheidung der vorliegenden Frage ungeeignet.

Eine Wiederholung dieser Versuche war um so erwünschter, weil bei ihnen der Vorteil besteht, daß an das replantierte Stück eine gewisse mechanische Anforderung gestellt wird.

b) Implantation eines anderen Knochens in den gleichen Defekt.

Parallele Versuche mit periostgedeckter, periostloser und mazerierter Fibula.

c) Replantation eines resezierten Stückes eines einfachen Knochens (Femur).

Diese Versuche wurden bisher trotz vieler Mühe (Schmitt) ohne Erfolg angestellt. Sie haben den großen Vorteil, daß auch die letzte mögliche Fehlerquelle, das Überwachsen von dem benachbarten parallel laufenden Knochen her, vollkommen ausgeschaltet ist.

Alle Operationen wurden im pathologischen Institut des Krankenhauses im Friedrichshain von mir ausgeführt; bei der größeren Mehrzahl derselben wurde ich von Herrn Prosektor Dr. L. Pick, bei den übrigen von Herrn Dr. Blume in liebenswürdiger Weise unterstützt. Die mikroskopischen Untersuchungen wurden unter steter kontrollierender Nachprüfung durch Herrn Prosektor Dr. Pick vorgenommen.

In allen diesen Versuchen fanden wir die volle Bestätigung der Tatsachen, die ich nach allem Vorausgegangenen erwarten zu müssen glaubte. Ich muß hier im einzelnen auf die später zu veröffentlichende eingehende Darlegung dieser Versuche verweisen. Im Sinne der vorliegenden Arbeit liegt nur eine kurze Zusammenstellung unserer Ergebnisse, die ich durch einige Beispiele illustrieren werde.

Als Beispiel der Weichteilimplantationen wähle ich die Versuche, in denen ich etwa 2 cm lange ganze Femurstücke von Hunden in der angegebenen Variation in die blutende Oberschenkelmuskulatur anderer Hunde implantierte.

In jedem Falle der Implantation lebenden Knochengewebes stirbt das gesamte Knochengewebe ab; auch die Fälle der Transplantation mit deckendem Periost machen hiervon keine Ausnahme. Unter günstigen Bedingungen bleiben zum Unterschied hiervon ausgedehnte Bezirke des Periostes am Leben, wie vor allem aus ihrer Knochenproduktion kenntlich ist. In diesen Fällen tritt nun die Bedeutung des deckenden Periostes nach den mehrfach angegebenen Richtungen hin deutlich zu Tage; die

ringsum glatte Oberfläche des kompakten Röhrenknochens bewirkt wohl. daß die Unterschiede in solchen Fällen besonders eklatant sind.

Periostloser lebender Knochen oder mazerierter Knochen zeigt auch nach längerer Zeit (bis zu drei Monaten) nur äußerst spärliche und zarte Verbindungen mit den umgebenden Weichteilen; solcher Knochen liegt auch jetzt noch sozusagen in einer bindegewebigen Hülle, aus der nur wenig zahlreiche dünne, zarte gefäßführende Stränge in den Knochen hineinziehen. Man kann ihn daher auch noch nach längerer Zeit aus seiner Umgebung ohne Mühe ausschälen und an Gefrierschnitten (entkalkten Materials) z. B. tritt fast ohne Ausnahme eine Lösung der Weichteile vom Knochen ein. Im mikroskopischen Präparat sieht man selbst an drei Monate alten Implantationen die umgebenden Weichteile größtenteils glatt der glatten, unveränderten Oberfläche des Knochens anliegen; an einigen Stellen sieht man ein zellreiches Bindegewebe unter lakunärer Resorption flächenhaft langsam in den Knochen vordringen; nur an vereinzelten Stellen ist es zu einer lakunären Erweiterung einiger der Oberfläche naheliegender Havers'scher Kanäle gekommen, die alsdann auch von jungem zellreichen Bindegewebe erfüllt sind. Nirgends Zeichen von Apposition neuen Knochengewebes.

Ganz anders ist der Befund bei der Implantation periostgedeckter Knochenstücke. Hier ist an den Stellen des lebengebliebenen deckenden Periostes in der gleichen Weise, wie vordem für den Fall am Menschen beschrieben, die denkbar innigste Verbindung zwischen Knochen und Weichteilen durch die Wirkung des arbeitenden Periostes eingetreten, indem genau wie dort das Periost sich einerseits nach außen hin organisch verbunden hat und andererseits durch Ablagerung junger Knochenschichten auf den implantierten Knochen — teils auf seine glatte unveränderte Oberfläche, teils in seine vorher durch Resorption entstandenen Nischen, Buchten und Hohlräume hinein — mit dem implantierten Knochen auf das Innigste verschmolzen ist. Die Knochenproduktion ist teilweise eine recht bedeutende; so fanden wir an einem Femurstück schon nach vier Wochen gut bohnengroße Osteophyten. In diesen Fällen reichlicher Produktion erfolgt die Bildung häufig auf dem Umwege der Knorpelbildung, wie dies ja bekanntlich auch für den Callus bei Hunden beobachtet wird. Der mikroskopische Schnitt zeigt hier absolut eindeutige Bilder des lebenden, produzierenden Periostes ,und der Knochenbildung in allen Phasen. Der neugebildete geflechtartig geordnete Knochen hebt sich durch den Reichtum an schön gefärbten Knochenzellen vorzüglich von dem alten, lamellösen, nur leere Knochenhöhlen enthaltenden Knochen ab. Weiter sieht man, daß es von den Bezirken erhaltenen Periostes aus zu einem rasch vorschreitenden knöchernen Ersatz des implantierten Stückes gekommen ist, der in Präparaten von vier Wochen alten Implantationen schon eine erhebliche Ausdehnung angenommen hat. Dieser Ersatz erfolgt radiär von dem umschriebenen, lebengebliebenen Periostbezirk aus als Zentrum; die im Ersatz begriffenen Partieen heben sich von dem übrigen, noch wenig veränderten Knochen deutlich und scharf ab. Diese Bilder des Knochenumbaus zeigen im allgemeinen die Einteilung, daß in den vom Zentrum (dem periostalen Osteophyten) am weitesten entfernten Abschnitten, also nahe der Markhöhle fast ausschließlich Resorptionsbilder vorhanden sind, meist als typische Havers'sche Räume, während mehr nach dem Zentrum zu eine zunehmende Apposition, zuerst in Form schmaler wandständiger Säume, beobachtet wird, die weiter nach dem Osteophyten zu an räumlicher Ausdehnung mehr und mehr gewinnt. In diesen, bisher von uns beobachteten Bildern des knöchernen Ersatzes vom Periost aus haben wir eine Bestätigung des von Barth und Marchand angenommenen Modus der

Substitution („schleichender Ersatz" s. o.) nicht finden können; sie schienen uns weit mehr den von mir (l. c.) am Menschen erhobenen Befunden zu entsprechen: Knochenersatz unter Aufeinanderfolge von Resorption und Apposition. Die Tatsache der radiären Ausbreitung vom Periost her, des allmählichen Vordringens des Ersatzes nach der Tiefe zu, scheint mir weiterhin für die Berechtigung der Annahme zu sprechen, die ich für den Menschen in dem von mir untersuchten Falle als im hohen Grade wahrscheinlich bezeichnete: Hier schloß ich aus den vorhandenen Bildern, namentlich aus der Gleichmäßigkeit des Umbaus über den ganzen Querschnitt des implantierten Knochens hin, daß der Ersatz wohl nicht allein vom deckenden Periost aus erfolgt sei, sondern auch erhalten gebliebenen Teilen des Markes seine Entstehung verdanke. In weiterer Bestätigung dieser Ansicht und in Übereinstimmung mit den kurzen Angaben Sultans haben wir auch bei geeigneter Versuchsanordnung eine Erhaltung von Teilen des Markes und eine knochenbildende Tätigkeit von ihrer Seite an Ratten und Hunden mikroskopisch feststellen können.

Nach diesen Angaben dürfte sich wohl die Bedeutung des deckenden Periostes nach allen Richtungen hin auch für den tierischen Organismus einwandsfrei ergeben.

Was soeben für die Implantationen in Weichteile angegeben wurde, gilt in gleicher Weise auch für die wandständigen Resektionen der Tibia, von deren Beschreibung ich der Kürze wegen absehen will. Auch hier kann an dem Überleben des Periostes in gneigneten Fällen nicht gezweifelt werden. In diesen Versuchen tritt jedoch die ausschlaggebende Rolle des deckenden Periostes für den knöchernen Ersatz begreiflicherweise nicht so in den Vordergrund, weil auch von dem Lager her eine reiche Quelle des Ersatzes zur Verfügung steht. In der Tat ist die Knochenproduktion des Lagers oft so reichlich, daß die einwandsfreie Deutung der Befunde trotz ausgiebiger Entfernung des benachbarten Periostes in manchen Fällen nicht ganz leicht ist. Gleichwohl ergeben sich aus dem Vergleich der Fälle, in denen das Periost leben geblieben ist, mit denjenigen, in denen es entweder entfernt wurde oder nach der Transplantation abstarb, durchaus überzeugende Befunde für die Anteilnahme des deckenden, lebengebliebenen Periostes am Knochenersatz.

Als Beispiel der Replantation einer Kontinuitätsresektion wähle ich aus unserer Versuchsreihe die Replantation eines zirkulär resezierten Femurstückes beim Hunde.

Das etwa 3 cm lange resezierte Stück, auf dem der periostale Überzug sorgsam erhalten wurde, wurde sofort replantiert und durch einen knöchernen Stab, auf den es selber aufgezogen wurde und der dann in die Markhöhle der beiden Stümpfe eingefügt wurde, fixiert. Von den Stümpfen selber wurde das Periost in einer $^1/_2$—1 cm breiten Zone sorgfältig entfernt, um ein Überwachsen zu verhüten. Nach 10 Tagen bot sich der folgende interessante Befund:

Am Schnittrand des Periostes der Stümpfe zeigte sich ein zirkulärer, nicht unerheblicher Callus. Die Randzonen der Stümpfe, von denen das Periost entfernt worden war, lagen auch jetzt noch frei und glatt in den Weichteilen, ohne nachweisliche Verbindungen zu zeigen. Zum Unterschiede hiervon befand sich das replantierte Stück in inniger Verbindung mit den umgebenden Weichteilen; an ihm fanden sich mehrere makroskopisch gut erkennbare bis bohnengroße Osteophyten genau von dem Aussehen des zirkulären Callus an den Stümpfen.

Die Ergebnisse dieser Versuche bringen die volle Bestätigung dessen, was ich nach kritischer Durchsicht der Literatur und nach meinen Untersuchungen am Menschen erwarten zu müssen glaubte. Die volle Über-

einstimmung dieser drei Faktoren berechtigt, wie ich glaube, in Erweiterung der in meiner früheren Arbeit angegebenen Folgerungen jetzt schon zu den folgenden Sätzen, deren eingehende Begründung im einzelnen ich mir, wie schon bemerkt, für eine spätere ausführliche Arbeit mit Beifügung unserer Versuchsprotokolle vorbehalten muß.

1. Die Barth'sche Lehre von der histologischen Gleichwertigkeit jedes knöchernen Implantationsmaterials kann nicht aufrecht erhalten werden.

2. Der von Ollier behauptete fundamentale Unterschied zwischen lebendem periostgedecktem artgleichem Knochen einerseits und allem übrigen Knochenmaterial andererseits entspricht in seiner praktischen Seite durchaus den Tatsachen; es gilt dies für den menschlichen ebenso wie für den tierischen Organismus.

3. Dieser Unterschied liegt jedoch histologisch nicht in dem Verhalten des Knochengewebes selber begründet, wie Ollier annahm. Entgegen Ollier besteht die Behauptung Barths vollkommen zu Recht, daß auch bei der Transplantation lebenden periostgedeckten artgleichen Knochens das Knochengewebe selber abstirbt und durch neugebildeten lebenden Knochen ersetzt wird.

4. Der Unterschied beruht allein auf dem Vorhandensein des lebenden periostalen Überzuges.

5. Das lebende deckende Periost verfällt nicht in allen Fällen, wie Barth auf Grund einiger Tierversuche behauptete, ebenso wie das Knochengewebe selber der Nekrose; sondern es bleibt unter günstigen Bedingungen — beim Menschen wie beim Tier — wenigstens teilweise am Leben und entfaltet von diesen Teilen aus seine dauernd an Ausdehnung zunehmende, knochenbildende Tätigkeit im Sinne der knöchernen Verstärkung und des knöchernen Ersatzes des Vorhandenen.

6. Bei der Implantation in ein knöchernes Lager tritt diese knochenbildende Quelle in ihrer Bedeutung etwas zurück; sie addiert sich zu den ossifikationsfähigen Geweben des Lagers. Bei der Implantation in Weichteile und für den Hauptteil der in zirkuläre Kontinuitätsdefekte implantierten Knochenstücke kommt sie nur allein in Betracht (neben dem transplantierten Mark, s. u.); diese letzteren Operationen bilden die Domäne, auf der die Erhaltung des periostalen Überzuges auf lebendem Knochen ausschlaggebende Bedeutung besitzen kann.

7. Durch die Anwesenheit des lebenbleibenden und produzierenden Periostes wird

a) der Akt der innigen Einheilung des implantierten Stückes im Gegensatz zu jeder anderen Knochensubstanz in kurzer Zeit zustande gebracht, indem das Periost einerseits mit den umgebenden Weichteilen in rasche organische Verbindung tritt, andererseits durch Resorption und nachfolgende Knochenapposition mit dem unterliegenden Knochen in relativ kurzer Zeit eng verschmilzt. Im Gegensatz dazu sind die Verbindungen zwischen den umgebenden Weichteilen und der blanken periostlosen Knochenoberfläche auch nach längerer Zeit noch äußerst spärlich und zart, so daß man die Stücke ohne Mühe aus ihrem Lager herausstreifen kann.

b) die feste Verbindung mit einem knöchernen Lager gefördert, indem das von dem implantierten Periost neugebildete Knochengewebe (besonders an den freien Rändern) als ein vorzüglicher knöcherner Kitt zwischen dem implantierten Knochen und dem Lager dient. Besonders wichtig ist dies für die Deckung von Kontinuitätsresektionen der Röhrenknochen und für die operative Behandlung von Pseudarthrosen.

c) der knöcherne Ersatz des implantierten absterbenden Knochens ganz erheblich beschleunigt, da das Periost als ein exquisit knochenbildendes Organ dem implantierten Knochen in großer Ausdehnung anliegt. Besonders wichtig ist dies für die Teile des implantierten Stückes, die weitab vom ossifikationsfähigen Lager liegen.

8. Diesen Tatsachen gegenüber spielt die Erhaltung der Vitalität von Teilen des mittransplantierten Knochenmarkes, die unter günstigen Bedingungen ebenfalls erfolgen kann, praktisch keine Rolle; sie vermag den oben angegebenen fundamentalen Unterschied bei der Einpflanzung periostlosen und periostgedeckten Knochens nicht zu beeinflussen.

9. Durch den sicheren Erweis dieses fundamentalen Unterschiedes fallen auch die Folgerungen, die Barth aus der Annahme der histologischen Gleichwertigkeit für das operative Verhalten in der praktischen Chirurgie gezogen hat. Es muß danach die Lehre von der Überlegenheit lebenden periostgedeckten artgleichen Knochens, die von Ollier aufgestellt, dann aber von Barth als irrig hingestellt wurde, wieder als Basis für jedes operative Vorgehen zu Grunde gelegt werden — allerdings mit veränderter histologischer Begründung.

10. Die in dieser Arbeit versuchte Darstellung der histologischen Grundgesetze der freien Knochentransplantation beim Menschen und beim Tiere steht mit den empirisch gewonnenen Ansichten praktischer Chirurgen in vollem Einklang; und der von vielen empfundene Widerspruch zwischen theoretischer Grundlage und praktisch-chirurgischer Erfahrung findet unter der Annahme dieser Richtigstellung eine erschöpfende Erklärung.

Literatur.

Literatur bis zum Jahre 1900 bei Wolff, Die Osteoplastik in ihren Beziehungen zur Chirurgie und Physiologie. Arch. f. klin. Chir. IV. S. 183, 1863, und bei Marchand, Der Prozeß der Wundheilung. Deutsche Chirurgie, Lief. 16. Stuttgart 1901. — Außerdem: 1) Klapp, Über einen Fall ausgedehnter Knochentransplantation. Deutschr Zeitschr. f. Chir. 54. S. 576. 1900. — 2) Sultan, Über die Einpflanzung von totem Knochen in indifferente Weichteile, allein oder in Verbindung mit Periost. Verh. d. Deutsch. Ges. f. Chir. 1902. I. S. 56. — 3) Tietze, Ersatz des resezierten unteren Radiusendes durch eine implantierte Großzehe. Verh. d. Deutsch. Ges. f. Chir. 1902. I. S. 77. — 4) Timann, Behandlung der Spina ventosa mittels freier Autoplastik. Beitr. z. klin. Chir. 36. 1902. — 5) Müller, Zur funktionellen Anpassung nach Knochenplastik. Verh. d. Deutsch. Ges. f. Chir. 1903. I. S. 36. — 6) Reichel, Zur Behandlung schwerer Formen von Pseudarthrose. Arch. f. klin. Chir. Bd. 71. 1903. — 7) v. Mangoldt, Über ungestielte Periostknochenlappen zur Heilung von Pseudarthrosen. Verh. d. Deutsch. Ges. f. Chir. 1904. II. S. 362. — 8) v. Bramann, Diskussionsbemerkung zu vor. Vortrag. Ebda. — — 9) Samter, Zum plastischen Ersatz der ganzen Tibiadiaphyse. Verh. d. Deutsch. Ges. f. Chir. 1904. I. S. 145. — 10) Kausch, Über Knochenimplantation. — Verh. d. Deutsch. Ges. f. Chir. 1906. I. S. 179. — 11) A. Neumann, Demonstr. in d. Berl. Med. Gesellsch. Berl. klin. Wochenschr. 1907. S. 822. — 12) Tomita, Über Knochentransplantation bei ausgedehnten Kontinuitätsdefekten. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. 90. S. 246. — 13) Axhausen, Histolog. Untersuchungen über Knochentransplantation am Menschen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 91. S. 385. — 14) Tomita, Experimentelle Untersuchungen über Knochentransplantation. Virch. Arch. Bd. 191, Heft 1. 1908.

Beiheft zur „Medizinischen Klinik". 1908. Heft 3.
Redigiert von Professor Dr. E. Abderhalden, Berlin.

Aus der Literatur des Militärsanitätswesens. 1907.

Von
Dr. **Georg Körting,**
Generalarzt a. D. in Charlottenburg.

Vorbemerkung.

Der Umfang der Literatur des Militärsanitätswesens, welches die ganze Medizin und dazu eine Reihe von Sonderfächern aus dem Gebiet des Militärwesens und der Verwaltung umfaßt, machte eine Beschränkung auf diejenigen vorwiegend deutschen Erscheinungen notwendig, welche das Interesse des im bürgerlichen Leben stehenden Kollegen besonders verdienen. Denn unter ihnen befindet sich die Mehrzahl der Leser der Medizinischen Klinik. Hinsichtlich der äußern Form bemühte ich mich, einen zusammenhängenden, lesbaren Bericht zu geben. Im übrigen verweise ich auf meine Sammelreferate in Nr. 8, 21, 32 und 33 der Medizinischen Klinik von 1907, sowie auf den Vorgänger dieses Berichtes, der anfangs 1906 erschien.

I. Organisation und Ausbildung. Ersatz- und Entlassungswesen.

Mit den Beförderungs- und Standesverhältnissen des Sanitätskorps im allgemeinen beschäftigen sich die Arbeiten zu (1) bis (3). Werner sieht mit Recht den Hauptvorteil des letzten Jahrzehnts in der Etatisierung der Divisionsärzte, die jetzt ein Gesamteinkommen von rund 8000 M und, nach 35 Jahren, eine Pension von 6546 M erreichen; sowie in der Schaffung der vier Inspekteurstellen mit Generalmajorsrang und -Gebühren. Von Bedeutung ist auch die Gewährung des vollen Regimentskommandeursgehaltes an alle Generalärzte. Bisher bezog es nur die ältere Hälfte. Sanitätsoffiziere von 1886 stehen heute zum Divisionsarzt (Oberstleutnant) heran; Offiziere von 1884 kaum zum Stabsoffizier (Major mit Hauptmannsgehalt). Trotzdem kommt Unzufriedenheit mit dem militärärztlichen Avancement zum Ausdruck! Man vergleicht es mit dem der Intendantur und hebt außerdem hervor, daß beim Offizier das Avancement außer der Tour mit dem Major aufhört, während es beim Militärarzt nach erreichtem Majorsrange, also für den Eintritt in eine gute Gehalts- und Pensionsanwartschaft erst anfängt. Ich halte die Klagen der Militärärzte — wohlverstanden nur nach dieser Richtung — für unberechtigt. Sie mögen sich vergegenwärtigen, um wie viel besser sie heute im Avancement stehen,

als viele andere Kategorien von Staatsdienern, und dankbar für die außerordentliche Besserung sein, die seit 15 Jahren Schlag auf Schlag erfolgt ist. Im übrigen ist nach dem gewaltigen Aufschwunge in der Beförderung, der um die Wende des Jahrhunderts eintrat, ein Rückschlag natürlich. Sehr günstig ist das Avancement nach wie vor für die Marineärzte; da die Vermehrung der Stellen mit dem Anwachsen der Flotte langsam aber stetig vor sich geht. König (4) hebt diese gute Seite, sowie die zahlreichen wissenschaftlichen Kommandos hervor, welche Marineärzten offen stehen. Gleichwohl ist der Ersatz des Sanitätsoffizierkorps schwierig. Man ist daher zu der vor etwa 10 Jahren verlassenen Einrichtung zurückgekehrt, wiederum pro Semester zwei Studierende der Kaiser Wilhelms-Akademie speziell für die Marine und auf deren Kosten ausbilden zu lassen. Dadurch erwächst dem Marinesanitätskorps ein sicherer, auf längere Zeit verpflichteter Zugang von vier Ärzten jährlich. Außerdem werden neuerdings auch einjährig-freiwillige Ärzte an Bord kommandiert; sie erhalten für die Dauer dieser Verwendung die Löhnung der Unterärzte neben freier Station. — Die Medizinalabteilung des Kriegsministeriums, deren Tätigkeit unter dem jetzigen rührigen Generalstabsarzt seit Ende 1905 wieder einen frischen Zug des Fortschreitens in jeder Richtung erkennen läßt, hat für den Etat von 1908 (5) weitere sechs Stellen für Studierende bei jedem Semester der Kaiser Wilhelms-Akademie beantragt, da diese zuletzt doch fast ausschließlich den notwendigen Ersatz des Sanitätsoffizierkorps sichert — wenigstens kommt trotz aller Vorteile der Laufbahn der Zugang aus dem Zivil nach wie vor numerisch wenig in Betracht. Wie richtig diese Fürsorge ist, zeigt sich am österreichischen militärärztlichen Stande, in welchem so viele Ärzte fehlen, daß der Dienst schon im Frieden kaum gesichert werden kann. Bei einem Etat von 234 Regimentsärzten waren viele Stellen unbesetzt (etwa aus Ersparnisrücksichten?); von 223 Oberärzten fehlten 151! Überbürdung und unbefriedigende gesellschaftliche wie dienstliche Stellung veranlaßten den steigenden Abgang jüngerer Militärärzte. Hüppe (6), der aus dem preußischen Sanitätskorps hervorgegangen ist, aber als Professor in Prag die österreichischen Verhältnisse seit Jahren kennt, sieht Abhilfe nur in einer wesentlich besseren Stellung der Ärzte und Errichtung einer Bildungsstätte, welche die 1867 leider aufgehobene Josephsakademie nach Art unserer Kaiser Wilhelms-Akademie wieder aufleben ließe. Ähnliche Wünsche vertritt die Interpellation, welche sich im österreichischen Abgeordnetenhause mit diesen Übelständen beschäftigte (7). — Eine sehr dankenswerte Reihe von Arbeiten über Organisation brachte der Jahrgang 1907 der Deutsch. med. Wochenschrift (8). Es sind kurze, aber alles Wesentliche enthaltende Übersichten des Militärsanitätswesens von 15 auswärtigen Staaten, durchweg aus der Feder von Militärärzten des betreffenden Landes. Darunter sind Namen von bestem literarischen Klang. Jedenfalls liegt hiermit die neueste Darstellung und ein unentbehrliches Hilfsmittel für die schnelle Orientierung vor.

Eine Reihe kritischer Erörterungen knüpft Schill (9) an die Krankenträgerordnung von 1907. Zur Ausrüstung und Verbandtechnik, sowie zu einzelnen Übungen werden nach der ersten praktischen Erprobung, die im Sommer 1907 stattfand, verschiedene neue Vorschläge gemacht. Hoffentlich widersteht die Behörde der Versuchung, an der neuen Instruktion jetzt schon Abänderungen vorzunehmen. Die Krankenträgerordnung reglementiert an sich mehr, als nötig war und berücksichtigt nicht die Lehren der letzten Kriege. Unter den Arbeiten über die deutsche Organisation ragt die achte, bis Ende 1907 berichtigte Auflage von Kowalks Unterrichtsbuch (10) hervor; es ist das beste Buch, welches wir auf diesem Gebiet besitzen. Neue Bestimmungen (11) regeln die Aufnahme von Studierenden in die Kaiser Wilhelms-Akademie. Sie atmen einen freieren Geist als die von Leuthold 1901 erlassenen. »Den großen Anforderungen, die an den Sanitätsoffizier gestellt werden, können nur Ärzte gerecht werden, die eine hohe wissenschaftliche und technische Leistungsfähigkeit besitzen, von hingebender Liebe für den ärztlichen Beruf beseelt und zugleich von soldatischem Empfinden erfüllt sind.« In diesen schönen Worten des § 1 erkennt man ohne Schwierigkeit den jetzigen Chef des Sanitätswesens. Neu ist die Zulassung von Abiturienten der Oberrealschulen. Leider bedingte die allgemeine Preissteigerung auch eine Erhöhung der Geldsätze, zu deren Zahlung sich Eltern und Vormünder der Studierenden auf lange verpflichten müssen. Es werden 60 M monatlich für den Lebensunterhalt während der Studienzeit, 21 M für Bücher und Instrumente gefordert, statt der bisherigen 40 bezw. 16; 150 statt 100 für die Ausrüstung als Einjährig-Freiwilliger während des Waffenhalbjahres und endlich 30 M Monatszulage für die Assistenzarztzeit, die nicht unter 2 bis 3 Jahre währt. Im Erziehungsgange wird neben dem vorzüglichen Studienplan die Ausbildung des Charakters mit Recht besonders gefördert. An Wiederholungskursen (12) sollen künftig auch General- und Generaloberärzte teilnehmen, vgl. auch (5). Vorlesungen im Kartenlesen (13) sind für junge Ärzte und ältere Studierende an der Kaiser Wilhelms-Akademie neu eingeführt; ein Offizier ist Lehrer. Auch das Kriegsspiel als Vorbereitung für den Sanitätsdienst im Felde wird eifrig gepflegt; in dem Buch v. Altrocks (14) ist ihm ein eigener Abschnitt gewidmet. Von den Unterrichtsbüchern für Sanitätsmannschaften erschien Ende 1906 das für die Marine neu. Es lehnt sich in Einteilung des Stoffes und Darstellung im allgemeinen an das Unterrichtsbuch der Armee an, behandelt aber die wichtigeren Tropenkrankheiten und den Borddienst. In letzterer Hinsicht ist es namentlich interessant durch die Berücksichtigung des verantwortlichen und vielseitigen Sanitätsdienstes, der auf kleinen Kriegsschiffen ohne etatsmäßigen Arzt den älteren Sanitätsunteroffizieren zufällt.

Recht wichtige Untersuchungen zur Tauglichkeitsstatistik und deren Beeinflussung durch die enorme Industrieentwicklung, wie durch die Landflucht der arbeitenden Bevölkerung sind auch im letzten

Semester erschienen. Man sieht, die Frage beschäftigt unsere besten Kräfte in zunehmendem Maße. Den Weg der Zählkartenforschung hat Wellmann (16) eingeschlagen, um den Einfluß der Berufsart und der Veränderung der beruflichen Tätigkeit auf die Tauglichkeit festzustellen. An seinem, allerdings einseitigen, weil nur aus Berlin und Umgegend stammenden Material konnte Wellmann darlegen, wie das Übergehen aus gröberen Berufsarten in feinere die Tauglichkeit der nachwachsenden Generation mindert. Übler noch wirkt hierauf die wachsende Unlust der Mütter am Stillen und die dadurch bedingte höhere Säuglingssterblichkeit. Denn diese bewirkt keineswegs eine Auslese im Darwin'schen Sinne, wie behauptet worden ist; sondern es ist nachzuweisen (Roese), daß sich durch die künstliche Ernährung die Körperbeschaffenheit der Überlebenden verschlechtert. Tauglichkeit und Säuglingssterblichkeit stehen in umgekehrtem Verhältnis zu einander (Peiper (17). Das Mittel der Tauglichkeit betrug im Deutschen Reich 1901—1904 54,6 % der Gestellungspflichtigen; das der Sterblichkeit 19,7 % der Lebendgeborenen des ersten Jahres (in Europa nur von Ungarn übertroffen!). Sechs große Bezirke des Deutschen Reiches, welche die größten Städte umfassen, boten im gleichen Zeitraum eine Säuglingssterblichkeit über dem Durchschnitt und eine Tauglichkeit unter dem Durchschnitt. Wie Abhilfe zu schaffen, weiß vorläufig keiner der Autoren anzugeben. Denn in den Städten, welche hier hauptsächlich in Betracht kommen, spricht doch nicht allein die Unlust, sondern auch die Unmöglichkeit zum Stillgeschäft mit, in die sich die zahlreichen Mütter versetzt sehen, welche selbst im Erwerbsleben stehen.

Ähnlich dieser Frage steht auch die weitere im Brennpunkt des Interesses, wie die zahlreichen geistig Minderwertigen frühzeitig erkannt und vom Militärdienst ausgeschlossen werden können, dem sie keinen Nutzen bringen. Stiers, wie immer, lichtvolle Betrachtung (18) zeigt, wie unter Offizieren und Militärärzten das Verständnis für diese Grenzzustände gewachsen ist. Eine große Erleichterung der Aufgaben wird die Ministerialverfügung vom 7. November 1906 bringen, nach der über die Schüler der sogen. Hilfsschulen Berichte an die Ersatzbehörden gehen. — Mit der Verhütung des Plattfußes beschäftigt sich Muskat (19). Von 1893—1905 waren bei uns 20 ‰ der Gestellungspflichtigen dadurch untauglich; in Österreich-Ungarn 33,4, in der Schweiz 33,5 ‰. Nur 4,3 % sind angeboren, 88 % statischer Entstehung zwischen dem 16.—20. Lebensjahre, infolge Belastungsmißverhältnisses beim Beruf (Bäcker, Schmiede usw.). Unzweckmäßige Fußbekleidung spielt eine Rolle. Belehrung und Behandlung in der Jugend, vielleicht auch Beeinflussung der Berufswahl soll vorbeugend wirken; die Behandlung nach dem 20. Lebensjahre ist vergeblich. — Die neuen Versorgungsgesetze vom 31. Mai 1906 haben eine große Anzahl von Umänderungen in der Anerkennung früher entlassener Versorgungsberechtigter notwendig gemacht. Martineck (20) bespricht die veränderte Rechtslage dieser, jetzt

durchweg günstiger gestellten Invaliden. Die interessante Studie läßt die Riesenarbeit erkennen, welche den Behörden aus dieser Sache erwuchs.

Literatur zu I[1]).

1) Werner, Fortschritte in der Entwicklung des preußischen Sanitätskorps. D. W. 17 und Schill, Bemerkungen dazu; ebd. 20. — 2) Ders., Fortschritte auf dem Gebiet des Mil.-San.-Wesens; ebd. 11. — 3) Über die Dienstalters- und Beförderungsverhältnisse des preußischen Sanitätskorps. T. R. 1. 1. 08. — 4) Koenig, Fortschritte im San.-Wes. der Marine ebd. 39. — 5) Anträge der Med. Abt. des Kriegsministeriums zum Etat für 1908 D. 23. — 6) Hueppe, Unsere Militärärzte ebd. — 7) Übelstände im k. u. k. militärärztlichen Offizierkorps M. 15 u. 16, auch in M. Nr. 23 u. 24, das November-Avancement. — 8) Das Militärsanitätswesen in Belgien von Parmentier u. Vandam in Nr. 1. 08; in Bulgarien von Iwanoff in Nr. 51. 07; in Dänemark von Ravn in Nr. 26; in England von Firth Nr. 21; in Frankreich von Granjux Nr. 47; in Griechenland von Mermingas Nr. 20; in Italien von Grieco Nr. 40; in den Niederlanden von van de Moor Nr. 23; in Norwegen von Giertsen Nr. 37; in Österreich-Ungarn von Myrdacz Nr. 20; in Portugal von Giäo Nr. 25; in Rumänien von Demosthen Nr. 32; in Rußland von Nefedow Nr. 27; in Schweden von Ekeroth Nr. 44; in der Schweiz von la Nicca Nr. 50; in Spanien von Reyes Nr. 33; in den Vereinigten Staaten von Nordamerika von Girard in Nr. 34 der D. W. — 9) Schill, Bemerkungen zur Krankenträgerordnung D. 22. — 10) Kowalk, Militärärztlicher Dienstunterricht für einj.-freiwillige Ärzte, Unterärzte und Ärzte des Beurlaubtenstandes. 8. vermehrte Auflage. E. S. Mittler. — 11) Bestimmungen über die Aufnahme Studierender in die Kaiser Wilhelms-Akademie vom 1. 6. 07, ebd. — 12) Die Fortbildungskurse der M., T. R. vom 14. 12. 07. — 13) Vorlesungen über Kartenlesen an der Kaiser Wilhelms-Akademie D. 16. — 14) v. Altrock, Das Kriegsspiel. Bei E. S. Mittler & S., 1907. — 15) Unterrichtsbuch für Sanitätsmannschaften der Marine, ebd., 1906. — 16) Wellmann, Abstammung, Beruf und Heeresersatz. Leipzig bei Duncker u. Humblot. — 17) Peiper, Säuglingssterblichkeit und Militärtauglichkeit D. 14. — 18) Stier, Der Militärdienst der geistig Minderwertigen und die Hilfsschulen. Beitr. z. Kinderforschung und Heilerziehung 42. — 19) Muskat, Verhütung des Plattfußes mit besonderer Rücksicht der Wehrfähigkeit D. 16. — 20) Martineck, Die Rechtslage nach Abschluß der im Versorgungsgesetz von 1906 vorgesehenen Umanerkennungen D. 12. —

II. Gesundheitsfürsorge.

Unter den Maßnahmen für die Erhaltung der Gesundheit des Soldaten durch Belehrung und Einrichtungen sind alljährlich literarische Arbeiten anzuführen, welche sich an den Soldaten als Leser wenden und von seinem eigenen Verständnis Mitwirkung verlangen, um ihn vor Schaden zu bewahren. Im allgemeinen gehört der gemeine Soldat nicht zum lesenden Publikum. Zeit und Vorbildung fehlen. Auch treffen wenige für ihn berechnete Darstellungen den richtigen Ton. Ferner schreckt der Preis; endlich werden die Arbeiten nicht bekannt. Es bedarf einer eigenen, klaren Darstellungskunst in populärer Sprache und der Mitwirkung der Vorgesetzten, damit gute Erzeugnisse dieser Art dem Manne bekannt werden. Ich möchte hier den Bayerischen Soldatenkalender für 1908 hervorheben (21), den das Zentralkomitee des Bayerischen Frauenvereins vom Roten Kreuz herausgibt und für einen Minimalpreis verbreitet. Er enthält außer dem Notizkalender und neben patriotischen und geschichtlichen wie militärischen Erinnerungen Beiträge zur Gesundheitspflege von ersten Kräften. Es

[1]) Abkürzungen der häufiger zitierten Journale: D. W. Deutsche med. Wochenschrift; D. Deutsche milit.-ärztl. Zeitschrift; M. Militärarzt; T. R. Tägliche Rundschau; M. W. Milit. Wochenblatt; A. Archives de méd. et de pharm. militaires; R. K. Rotes Kreuz.

sind acht Artikel — fast zu viel für einen Jahrgang — in denen u. a. der Bau des menschlichen Körpers, die erste Hilfe bei Unglücksfällen, die Gefahren des Alkoholgenusses, die Pflege der Zähne, der Wert der Pockenimpfung und andere Dinge behandelt werden, deren Kenntnis nützlich ist. Abbildungen verdeutlichen einen Teil der Darbietungen. Ich möchte die Kollegen auf dieses kleine, sehr billige Büchlein aufmerksam machen, denn die Artikel lassen sich mit geringen Modifikationen auch zu Vorträgen in andern Kreisen, z. B. in Sanitätskolonnen und Krankenpflegervereinen benutzen, denen sie eine gewisse Abwechslung im Lehrstoff bieten. Von ähnlichen Gesichtspunkten geht Bieck (22) aus, dessen Arbeit die Körperpflege des Soldaten zur Darstellung bringen will. Er wendet sich aber nicht an den Mann selber, sondern an den Militärarzt als berufenen Lehrer. Der erste Vortrag erörtert die Behütung des Soldaten vor innern Schäden, die speziell vom Verdauungsapparat ausgehen. Den Speisezettel für die Mannschaften soll der Arzt entwerfen, nicht der Offizier. Speziell werden Kühlräume für die Fleischvorräte gefordert. Mit diesem wichtigen Nahrungsmittel beschäftigen sich auch die Arbeiten (23) und (24). Bei den Engländern waren nach den üblen Erfahrungen im Burenkriege die amerikanischen Konserven in Mißkredit gekommen. Die Mitteilungen aus Chicago von Upton Sinclair konnten dieses Mißtrauen nur vermehren. Trotzdem hat sich die englische Heeresverwaltung, wohl aus finanziellen Gründen, wieder zur Zulassung dieser Konserven entschlossen, die sie in Amerika von einem Offizier prüfen (?) läßt. In Frankreich wurden Versuche mit halbgesalzenem Fleisch gemacht (24), welches sich drei Wochen halten soll. Über das Endergebnis verlautet noch nichts. Ebenda wurden auch wieder einmal Versuche mit dem Ersatz eines Teiles der Nahrung durch Zucker angestellt (25). Die Leute sollen 60—165 g Zucker täglich drei Wochen lang gut vertragen haben; dadurch sollen 120 g der Fleischration überflüssig geworden sein. Allgemeine Kraftzunahme und leichtere Ertragung der Muskelarbeit wird als Effekt gerühmt. Die in der deutschen Armee vor einigen Jahren gemachten Erfahrungen waren minder günstig. Eine eigentümliche orangerote Schimmelbildung (26) wurde in Toulouse auf Brot festgestellt, welches auf den offenen Bordbrettern lag, auf denen der französische Soldat seine kleinen Besitzgegenstände bewahrt. Gründliche Desinfektion half für diesmal; ein besonderer Verschlußbehälter für die Nahrungsmittel wäre mehr zu empfehlen. — Naturgemäß hat die Trinkwasserfrage die Militärhygieniker weiter beschäftigt. Sie ist um so wichtiger, als die im Felde stehenden Armeen in der Wahl ihrer Wasserstellen nicht frei sind. Erst unser verlustreicher Feldzug in Südwestafrika hat wieder gezeigt, wie sehr die Infektionen zunehmen, wenn der Soldat trinken muß, was er vorfindet; andererseits hat der ostasiatische Krieg mit seinen riesenhaften Menschenanhäufungen den zahlenmäßigen Beweis dafür erbracht, wie verhältnismäßig sicher Heere vor infektiösen Magendarmkrankheiten sind, bei denen die Landesgewohnheit den

Genuß abgekochten Wassers in der Gestalt von Tee zu einem täglichen Gebrauch gemacht hat, wie bei Russen und Japanern. Es kommen daher für alle modernen Armeen in erster Linie fahrbare Wasserkochapparate in Betracht, mit deren Einrichtung sich die Arbeiten von Bischoff und Musehold (27) sowie die von Baehr (28) beschäftigen, während der Vortrag von Ravenez (29) auf dem Berliner Hygienekongreß von 1907 für das Bedürfnis marschierender Truppen die chemische Reinigung vorschlägt, die einfach und schnell anzuwenden ist. Daß Situationen in Menge vorkommen, in denen man dem halbverdursteten Soldaten keine dieser Methoden zumuten kann, zeigt Südwestafrika[1]), aber wir müssen es doch der Sanitätsleitung des Deutschen Heeres Dank wissen, daß sie fahrbare Trinkwassersterilisatoren in der neuen Kriegs-Sanitätsordnung vom 27. Januar 1907 etatisiert hat.

Auf dem Gebiet des Krankheitsschutzes hat die Medizinalabteilung des Kriegsministeriums einen wichtigen Schritt vorwärts durch die Verfügung vom 17. Mai 1907 (30) getan, in der sie die regelmäßige Prüfung der in den Lazaretten vorhandenen Dampfdesinfektionsapparate anordnete. Hygienisch vorgebildete Militärärzte haben mit Technikern zusammenzuwirken, ein eigenes Testmaterial von widerstandsfähigen aber nicht pathogenen Bakterien wird im Laboratorium der Kaiser Wilhelms-Akademie dafür hergestellt. — In Österreich wurde (31) die Bestimmung getroffen, daß bei Entlassung und Beurlaubung von Soldaten nach dem Überstehen von Infektionskrankheiten die örtlichen Zivilbehörden in Kenntnis gesetzt werden, um den Mann hygienisch zu überwachen und Verschleppung von Krankheitskeimen zu verhüten. Von ähnlichen Erwägungen geht eine Verfügung des amerikanischen Sanitätsdepartements (32) aus, welches, abgesehen von anderen Reinlichkeitsmaßnahmen, Vorkehrungen anordnet, die dem Soldaten ermöglichen, sich nach jeder Benutzung des Klosetts die Hände zu waschen. (Wenn wir nur solche Grundsätze erst im bürgerlichen Nahrungsmittelverkehr bei den Verkäufern eingeführt sähen! Ref.) — Wie wir wissen, wurden bei uns die aus China und Südwestafrika heimkehrenden Soldaten soweit nötig einer Quarantäne und Desinfektion unterzogen. Ähnliches führten die Japaner mit ihren aus der Manschurei zurückbeförderten Truppen aus (33); allerdings in einer ziemlich primitiven Weise, wie Desfosses aus eigener Anschauung berichtet.

Literatur zu II.

21) Bayerischer Soldatenkalender für das Jahr 1908. München 1907 bei Seitz & Schauer. 188 Seiten. — 22) Bieck, Die Körperpflege des Soldaten. M. 07., Nr. 11. — 23) Verabreichung von Fleischkonserven in der englischen Armee. M. W. 07, S. 1654. — 24) Ernährungsversuche mit halbgesalzenem Fleisch. France milit. 07, Nr. 7002. — 25) Joly, Le sucre dans la ration de manoeuvres du fantassin A. 07, B. 49, S. 241. — 26) Jalade, Étude des altérations du pain de troupe, ebd. S. 24 u. 112. — 27) Musehold und Bischoff, Trinkwasserversorgung im Felde. Gedenkschr. v. Leuthold. — 28) Baehr, Trinkwasserbeurteilung und Versorgung bei der Feldarmee. Ztschr. f. Hyg., Bd. 56, H. 1. — 29) Ravenez, Wasserversorgung

[1]) Vgl. Beiheft 3 der Med. Klinik 1907. Vgl. auch 110.

für die Armee im Felde. Vortr. i. d. Sekt. VII des Hyg. Kongresses zu Berlin. Med. Reform 07, Nr. 40. — 30) Kriegsministerium-Medizinalabteilung. 17. 5. 07; Gesichtspunkte für die Prüfung von Dampfdesinfektionsapparaten — 31) Öst. Ung. Reichskriegsministerium: Zur Verhütung der Verschleppung ansteckender Krankheiten M. W. 07, S. 1307. — 32) Vereinigte Staaten: Maßnahmen für die Reinlichkeit bei den Soldaten. M. W. 07, S. 3484. — 33) Desfosses, La désinfection des soldats japonais retour de Mandchourie, Presse méd. 07, Nr. 9.

III. Statistisches. Sanitätsberichte.

Der Sanitätsbericht über die Königl. preußische Armee, die sächsischen und das württembergische Armeekorps für 1904/05 (34) wurde anläßlich des Hygienekongresses schon im September 1907 ausgegeben und enthält diesmal einen Rückblick auf die Sanitätsstatistik von 1873 an, den ich in Nr. 46 der Med. Klinik schon gewürdigt habe. Gleichwohl sei es erlaubt, zum Vergleich auf einige Zahlen, namentlich aber auf einige Zusammenstellungen zurückzukommen, welche an jener Stelle aus Raummangel nicht hervorgehoben werden konnten. Der Krankenzugang fiel von 1311,8 ‰ der Kopfstärke im Jahre 1873/74 auf 603,9 ‰ im Jahre 1901/02, um 1904/05 wieder 630,8 ‰ zu erreichen. Er hat sich durchschnittlich in jedem Jahre um 1,5 % verringert. Diese Zahl würde noch höher sein, wenn nicht die großen Grippeepidemien von 1889—92 den Zugang in die Höhe geschnellt hätten. Dagegen hat sich die Behandlungsdauer in diesem Menschenalter von 13,2 Tagen auf 14,6 erhöht, hauptsächlich in den Lazaretten, denen jetzt infolge der besseren Diagnostik und der vollkommeneren Ausstattung der Militärhospitäler im Verhältnis zum Gesamtzugange mehr Kranke überwiesen werden als früher. Sehr eindrucksvoll treten die Veränderungen in den einzelnen Krankheitsgruppen hervor.

Rapportgruppe und Bezeichnung	1873/77	1887/92	1902/05	1873/1905	1887/1905
I. Übertragbare und Allgemeinkrankheiten	75,6	54,5	26,1	— 49,5	— 28,4
V. Krankheiten der Ernährungsorgane	126,1	141,0	91,9	— 34,2	— 49,1
VII. Venerische Krankheiten	32,2	27,0	19,5	— 12,7	— 7,5
VIII. Augenkrankheiten	34,2	27,5	14,7	— 19,5	— 12,8
XII. Mechanische Verletzungen	135,1	166,2	129,7	— 5,4	— 36,8
II. Krankheiten d. Nervensystems	4,4	5,1	6,3	+ 1,9	+ 1,2
III. „ der Atmungsorgane	71,0	93,3	81,2	+ 10,2	— 12,1
IV. „ der Kreislaufsorgane	10,0	13,6	13,3	+ 3,3	— 0,3
IX. Ohrenkrankheiten	6,8	11,8	12,2	+ 5,4	+ 0,4
X. Krankheiten der äußeren Bedeckungen	143,3	212,8	164,9	+ 21,6	— 47,9
XI. Krankheiten der Bewegungsorgane	27,0	50,3	42,3	+ 15,3	— 8,0

Am auffälligsten und kontinuierlichsten ist die Abnahme in denjenigen Gruppen, in denen die Fürsorge der Militärverwaltung am wirksamsten einsetzen konnte. Andererseits wird man die Zunahme besonders in denjenigen Gruppen finden, die auch in der bürgerlichen

Bevölkerung gewachsen sind (II, IV, IX), sowie in denen, welche als Ausdruck der wesentlich gestiegenen Anforderungen des Dienstes angesehen werden können (III, X, XI). Spalte 6 zeigt indessen, daß seit rund 20 Jahren auch hier vorbeugend wie behandelnd Erfolge erzielt wurden, welche recht auffällig hervortreten. Ein wirklicher Triumph der Militärgesundheitspflege in Ernährung, Unterkunft, Bekleidung und speziellem Krankheitsschutz wird aber ersichtlich, wenn man den Rückgang einzelner, namentlich ansteckender Krankheiten ansieht. Der Typhus fiel von 7,7 auf 0,7; Wechselfieber von 26,9 auf 0,1; Pneumonie von 11,1 auf 5,8; Tuberkulose (seit 1890) von 3,3 auf 1,9; Trachom von 7,1 auf 0,4 ‰. Ferner zeigten Magendarmkatarrhe einen Abfall von 71,6 auf 29,8; Panaritien von 27,1 auf 9,8; Furunkel von 75,7 auf 50,4. Knochenbrüche steigerten sich scheinbar (von 2,7 auf 7,4) wesentlich infolge vermehrter Erkennung durch das Röntgenverfahren, welches auch an tiefliegenden Knochen die Diagnose sichert. Über die hygienisch besonders interessierenden venerischen Erkrankungen bringt der Sanitätsbericht von 1904/05 eine Zusammenstellung, die die Jahre 1894—1905 umfaßt. In diesem Zeitraum fielen diese Affektionen von 29,9 auf 19,4 ‰. Davon kommen rund 61 % auf Tripper; 23 % auf Syphilis; 16 % auf Schanker. Rund 16,6 % der Erkrankungen werden von Eingestellten aus dem Zivilleben mitgebracht; 6,2 % sind Rückfälle der vor dem Eintritt erfolgten Ansteckungen. —

Von den Kranken gingen 1904/05 ab als dienstfähig 92,5 % der Behandelten; anderweitig 5,2 %; mit Tod 2,3 % = 1,4 ‰ der Kopfstärke.

Unter dem anderweitigen Abgange wurden als unbrauchbar entlassen gleich nach der Einstellung, also wegen mitgebrachter Leiden, 23,7 ‰ der Kopfstärke; im Laufe der Dienstzeit 2,4 ‰; als Halbinvalide 7,4 ‰; Ganzinvalide 13,3 ‰. Unter letzteren 4 ‰ = 29 % der Ganzinvaliden wegen Krankheiten der Atmungsorgane; 2,7 ‰ = 20 % der Ganzinvaliden wegen Herzstörungen; 1,2 ‰ = 9 % der Ganzinvaliden wegen Gelenkleiden. Die Sterblichkeit betrug 1904/05 in und außer Behandlung 2,0 ‰ der Kopfstärke. Im Ganzen sank sie seit 1873 von 6,7 auf 2,0 und zwar an

Krankheiten	von	5,7	auf	1,3 ;	also um	4,4
Verunglückung	„	0,6	„	0,32;	„ „	0,3
Selbstmord	„	0,5	„	0,39;	„ „	0,1.

Von 100 ärztlich Behandelten starben 1882—87: 3,2; 1902—05: 2,2. Natürlich hat die verbesserte Diagnostik und die dadurch ermöglichte frühere Entlassung z. B. Schwindsüchtiger die Sterblichkeitszahlen ebenfalls beeinflußt. Immerhin zeigt eine von spanischer Seite (37) aufgestellte vergleichende Mortalitätsstatistik für Deutschland so günstige Ergebnisse, daß man auch der Therapie ihr Verdienst an dem Abfall der Sterblichkeit lassen muß. Es hatten in ‰ der Kopfstärke an Toten die Armeen in:

		Krankheit	Verunglückung und Selbstmord	Summe
a) den Verein. Staaten	1904	3,9	2,5	6,4
b) Spanien	1904	4,8	0,3	5,1
c) Österreich-Ungarn .	1904	3,0	1,2	4,2
d) Rußland	1903	3,6	0,4	4,0
e) Italien	1902	2,6	0,8	3,4
f) Frankreich . . .	1904	2,6	0,5	3,1
g) Belgien	1904	2,5	0,7	3,2
h) England	1904	2,3	0,6	2,9
i) Holland	1903	2,3	0,3	2,6
k) Deutschland . . .	1902—03	1,4	0,7	2,1
Dasselbe	1904—05	1,3	0,7	2,0
Durchschnitt a—k		3,0	0,87	3,8

Die deutsche Armee steht also bei den Todesfällen durch Krankheit am besten und bleibt auch bei denen durch Gewaltwirkung etwas unter dem Durchschnitt.

In der deutschen Marine (35) gingen 1904/05 bei einer Iststärke von 40432 krank zu 462,4 ‰. Das ist seit 4 Jahren der niedrigste Krankenstand. Von den Behandelten wurden 80 % wieder dienstfähig; 0,17 % starben; 17,2 % gingen anderweitig ab. Die Behandlungsdauer betrug im Durchschnitt 20,7 Tage (Armee 14,7). Täglich waren 27 ‰ der Kopfstärke krank (Armee 26); in der englischen Marine 30,3. Als unbrauchbar wurden entlassen gleich nach der Einstellung 26,7 ‰; im Laufe der Dienstzeit 4,6; als Halbinvalide 2,3; als Ganzinvalide 31,7. Für die Ganzinvalidität gaben Herzstörungen bei 4 ‰ der Kopfstärke, 30 % der Ganzinvaliden den Grund; Gelenkleiden bei 2,1 ‰ bezw. 16,4 %; Krankheiten der Atmungsorgane bei 2,8 ‰. — Die Sterblichkeit stellte sich auf 3 ‰ (Armee 2 ‰). Davon durch Krankheit 1,8; Unglücksfall 0,8; Selbstmord 0,3; außerdem durch Gefechtsverlust in Südwestafrika 0,1 ‰. Insgesamt war die Sterblichkeit mit 3,35 ‰ um 1,25 größer als in der Armee, aber um 0,3 besser als in der österreichischen und um 2 ‰ besser als in der englischen, amerikanischen und japanischen Marine. Aus den sonstigen Tatsachen ist die starke Inanspruchnahme des deutschen Marinelazaretts in Tsingtau seitens der Russen bemerkenswert. Von den dort entwaffneten russischen Kriegsschiffen und aus Port Arthur wurden 304 Offiziere und Mannschaften dem Lazarett übergeben, von denen 5 starben. Im wissenschaftlichen Teil ist eine Arbeit bemerkenswert, welche von neuen Gesichtspunkten zu der in den Tropen üblichen Chininprophylaxe Stellung nimmt. Die an dieser Methode geübte Kritik dürfte die Aufmerksamkeit der Forscher verdienen und zur Nachprüfung anregen. Recht interessant ist ferner eine Zusammenstellung über die venerischen Erkrankungen. Am besten steht unsere Armee mit 19,4 ‰ der Kopfstärke an Zugang. Darauf folgt die deutsche Marine mit 62,4; sodann die englische mit 108,86 ‰. Daß hierbei der Verkehr in auswärtigen Häfen eine verhängnisvolle Rolle spielt, liegt auf der Hand.

Einen sehr guten Vergleich bieten die von Myrdacz (36) in seinem Bericht über das österreichisch-ungarische Heer für 1905 mitgeteilten Zahlen. Wenn die einzelnen Werte etwas höher ausfallen, wie in der deutschen Armee, so wolle man nicht außer Acht lassen, wie viel schwieriger die Durchführung hygienischer und speziell prophylaktischer Maßnahmen in einem Heere ist, in welchem wenig gebildete, vorwiegend slawische Elemente und ungünstige Garnisonen in minder kultivierten Landstrichen so stark vertreten sind, wie dort. An Bemühungen der Sanitätsleitung hat es nicht gefehlt. Auch die Schwierigkeit in der Sicherstellung des ärztlichen Dienstes — vgl. I (6, 7) — spricht mit. Der Zugang betrug 742,4 ‰ Kopfstärke, davon an Heilanstalten 339,0. An Diensttagen verlor die Armee auf den Mann 13,0; die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug 16,9 Tage, Als dienstfähig gingen ab 864,7 ‰ des Gesamtabganges, als tot 3,4 ‰; anderweitig 131,9. Im Ganzen bezifferte sich die Sterblichkeit auf 2,54 ‰ der Kopfstärke; gegen 3,00 in 1894—1903. Dauernd invalide wurden 45,9 ‰ des Präsenzstandes, zeitig 57,3; letztere Kategorie zeigt seit 1894 eine ununterbrochene Zunahme. An Selbstmorden werden 0,87 ‰ der Kopfstärke verzeichnet, an Versuchen dazu 0,15; an Selbstverstümmelungen 0,05; in Summa eine geringe Abnahme gegen das vorhergehende Jahrzehnt. Von den einzelnen Affektionen haben sich Herzfehler, Tuberkulose, Blinddarmentzündung und chronische Bronchialkatarrhe um das Doppelte, Ohrenkrankheiten, Gelenkrheumatismus und Krampfadern weniger vermehrt. — Malaria, Trachom und Panaritien zeigten eine rückgängige Bewegung.

Wenn schließlich auf den Sanitätsbericht der japanischen Marine für 1904 (38) hier eingegangen wird, so geschieht das, weil der Bericht interessante Beiträge zur Kriegssanitätsgeschichte des russisch-japanischen Krieges liefert. (Vgl. Abschn. V.)

Unter den allgemeinen Erkrankungen finden sich 9 Gasvergiftungen aufgeführt, die sich bei der Explosion von Brisantgranaten ereigneten. Beriberi wird mit 1,1 ‰ der Kopfstärke von 37183 Mann verzeichnet gegen 0,57 ‰ des Vorjahres. Mit Rücksicht auf diese Krankheit wurde die Verpflegung durch stickstoffhaltige Nahrungsmittel (Fleisch und Fisch) erheblich verbessert, ohne Änderung der Reisportion. Krankheiten des Nervensystems zeigten auch im Kriegsjahre keine Zunahme — sehr im Gegensatz zu den nervöser veranlagten Russen —, venerische Erkrankungen natürlich eine bedeutende Abnahme, da Beurlaubungen von der mobilen Flotte nicht stattfanden. Unter den Verletzungen des Gehörorgans figurieren 150 Trommelfellzerreißungen infolge Geschützdetonation. — 1585 Mann wurden im Gefecht verletzt; darin befinden sich 693 Getötete. 396 fielen oder wurden verwundet durch Granatsplitter, 10 durch Gewehrschuß, 492 durch Pulverexplosion, 513 durch Verbrennungen und Verbrühungen, 11 durch Biß! Außerdem kamen 583 Erfrierungen vor. Von den insgesamt Verstorbenen sind 984 ertrunken, größtenteils bei Schiffskatastrophen.

Literatur zu III.

34) Sanitätsbericht über die Kgl. preußische Armee, das XII. und XIX. (Kgl. sächsische) und das XIII. (Kgl. württemb.) Armeekorps für 1904/05. Bearb. v. d. Medizinal-Abt. des Kgl. preuß. Kriegs-Ministeriums. Berlin 1907 bei E. S. Mittler & S. — 35) Sanitätsbericht über die Kaiserl. deutsche Marine für 1904/05. Bearb. in der Med.-Abt. des Reichs-Marine-Amts. Ebenda. — 36) Sanitätsstatistischer Bericht des K. u. K. Heeres für 1905. Ref. v. Myrdacz M. 07. 15 u. 16. — 37) L'État sanitaire de l'armée espagnole. Ref. v. Alvernhe. A. 07. Bd. 49, S. 135. — 38) Sanitätsbericht der japanischen Marine für 1904. Ref. v. Matthiolius. D. 07. Nr. 20.

IV. Krankenpflege und Krankheiten.

a) Unterkunft und Pflege.

Neue Garnisonlazarette (39) wurden errichtet in Müllheim in Baden, für 50 Betten; in Hannov. Münden für 32 Betten und in Altenburg für 48 Betten. Alle sind im Pavillonsystem erbaut; die zu Müllheim und Altenhurg haben eigene Absonderungshäuser, das zu Münden eine Absonderungsabteilung mit getrenntem Eingang. Mit letzterem Lazarett ist eine unmittelbar am Walde gelegene Lungenkrankenabteilung verbunden, in der nicht nur Kranke der Garnison verpflegt werden können. Sie ist für zehn Kranke bestimmt und mit einem Tageraum, einer Liegehalle, einem ärztlichen Untersuchungszimmer, Bad, Waschraum, Abort, Sputum-Abkochraum, Desinfektionsanstalt usw. verbunden. Der Preis dieser drei Lazarette stellt sich ohne Grunderwerb auf 6000—7500 M pro Bett. Eine der vollkommensten fiskalischen Krankenhausanlagen wurde in Kiel-Wik fertig gestellt (40). Das Lazarett faßt 333 Kranke, kann aber auf 400 erweitert werden. Sechs Gebäude für Kranke, ein Absonderungshaus in besonderer Umwährung, Wohnhäuser für den Chefarzt und Beamte besetzen das 6,6 ha große Grundstück. Dazu Operations- und Badehaus, sowie die erforderlichen Wirtschaftsgebäude. Neben den Schmuckanlagen sind Spielplätze und Gemüsegärten vorgesehen; letztere in der ausgesprochenen Absicht, der Beschäftigungstherapie zu dienen. Im Innern sind alle modernen Fortschritte der elektrischen, Wasserversorgungs- und Heizungstechnik berücksichtigt. Räume für Heilgymnastik, Massage, Röntgen- und bakteriologische Untersuchungen vervollständigen die Anlage, von deren schöner Zweckmäßigkeit ich mich am 18. 1. 08 persönlich überzeugen konnte. — Wie diese Hospitäler, so zeigen auch die meist neuen Genesungsheime (41), wie sehr die Sanitätsleitung bemüht ist, alle Fortschritte der Wissenschaft und Technik für die Wiederherstellung kranker Militärpersonen nutzbar zu machen; beschrieben und abgebildet sind die Militärkurhäuser in Wiesbaden, Landeck, Teplitz, Driburg, Nauheim, Norderney, Arco; ferner die Genesungsheime zu Biesenthal, Suderode, Salzburg, Rothau, Lettenbach und Hochwasser. Arco ist nur für lungenleidende Offiziere bestimmt. Lungenheilstätten befinden sich bei den Lazaretten in Detmold und Münden, außerdem werden bürgerliche derartige Anstalten mit benutzt. Zu dem neuen Offiziergenesungsheim auf dem früher Dettweiler'schen Grundstück im Taunus wurde im Herbst 1907 der Grundstein gelegt (42). Das ebenfalls im Taunus zu Idstein belegene Wohlfahrtsheim

für Unteroffiziersfamilien ist schon fleißig benntzt worden. Dazu wurde ein zweites in Osternothafen bei Swinemünde (43) (44) 1906 eröffnet, vorläufig in einer gemieteten Villa — doch ist ein eigener Bau geplant. — Zu einem Rückblick auf die Entwicklung gab das Jubiläum des k. u. k. Militär-Badeinstituts in Teplitz Anlaß (45). Aus milden Stiftungen in kleinem Umfange begonnen, ist das Institut heute eine große Anlage, welche vielen Offizieren und Mannschaften der österreich-ungarischen Armee zugute kommt.

Wie im Kriege, so hat auch im Frieden der Krankentransport in der Armee durch die neuen Beförderungsmittel manche Vervollkommnung erfahren. Die altehrwürdige Überführung Kranker in die Lazarette, im Krankenkorb, auf den Schultern der Kameraden ist schon aus Gründen des Verkehrs und der Entfernungen nur noch in kleinen Garnisonen durchführbar. Außerdem ist der Korb nicht sicher zu desinfizieren, wenn ansteckend Kranke darin befördert sind. Düms (47) hebt diese Übelstände hervor. Er will auch von der Krankenfahrbahre nichts wissen, für die lange Zeit (bei uns besonders nach dem Feldzuge von 1864, in welchem die Johanniter solche Bahren führten) ein gewisser theoretischer Enthusiasmus geherrscht hat, der zur Einführung von Rädergestellen in die Feldsanitätsausrüstung Anlaß gab. In Wirklichkeit sind diese Räderbahren mehr, als es bei oberflächlicher Betrachtung scheint, vom Terrain beeinflußt; auf Sturzacker ebensowenig zu gebrauchen wie auf holprigem Pflaster. Die Forderung von Düms nach bespannten Krankenwagen für die Garnisonen ist daher nicht unberechtigt. Teilweise wird Düms durch Schmidt (48) widerlegt, der die vorhandenen Transportmittel aufzählt und eine weitere Entwicklung in Aussicht stellt. Daß die Militärmedizinalverwaltung auch in dieser Hinsicht allen Fortschritten Rechnung trägt, zeigt (46) die Beschaffung eines sehr zweckmäßig eingerichteten Kraftwagens zum Krankentransport; zunächst für Berlin. Der Wagen wurde den 1907 beim internationalen Kongreß für Hygiene vereinigten Militärärzten vorgestellt und allseitig als eine bedeutende Errungenschaft anerkannt.

In der Armee-Krankenpflege tritt in neuester Zeit — nicht bloß bei uns — die Verwendung weiblicher Kräfte mehr in den Vordergrund. Seit dem 1. Oktober 1907 sind 20 Schwestern des Roten Kreuzes als Armeeschwestern bei größeren und mittleren Garnisonlazaretten eingestellt worden, nachdem bisher nur in ganz wenigen der größten Militärhospitäler Diakonissen in Tätigkeit waren. Für die Armeeschwestern ist (50) eine eigene Dienstkleidung eingeführt worden; sie entspricht der allgemeinen Schwesterntracht, hat aber einige Paspoilierungen, Ärmelstreifen und Abzeichen von besonderer Form. Dazu tritt eine weiße Emailbrosche mit rotem Kreuz und goldener Krone. Der Stationsanzug ist weiß, wasch- und desinfizierbar — was die Hauptsache bleibt. Es waren zunächst 20 Schwestern auf den Etat gebracht, denen neben sonstigen Gebührnissen und freier Station auch eine Einkleidungsbeihilfe von je 150 M gewährt wurde.

Für 1908 (49) soll die Zahl um weitere 16 Schwestern vermehrt werden. Es werden nur Schwestern angestellt, die die 1907 neu eingeführte Staatsprüfung (52) für Krankenpflegerinnen bestanden haben. Eine nach jeder Richtung sehr gut entwickelte Stellung haben die Armeeschwestern in England und den Vereinigten Staaten (51). Namentlich ist die Geldversorgung der amerikanischen Pflegerinnen sehr viel reichlicher als bei uns; doch darf man dabei den mindern Wert des Geldes nicht außer Betracht lassen. Die Stellung ist in der Unionsarmee der unsrigen gleich; während die englische Armeeschwester selbständiger dasteht.

Literatur zu IVa.

39) Garnisonlazarettneubauten D. 24. — 40) Arendt, Das Marinelazarett Kiel-Wik herausgeg. v. d. Med. Abt. d. Reichs-Marine-Amts, 1907. Mittler & S. — 41) Med. Abt. d. Kriegsministeriums: Beschreibung der Militärkuranstalten und Genesungsheime vom Standpunkt der Gesundheitspflege. Mit 5 Plänen und 36 Tafeln, ebd. — 42) Grundsteinlegung für d. Offiziersheim Taunus D. 21. — 43) Errichtung von Seeheimen für Angehörige von Unteroffizieren D. 16. — 44) Leyden, Wohlfahrtsheime für Unteroffiziersfrauen und Kinder R. K. 15. — 45) Schwarz, Hundertjähriges Jubiläum der Militärbadeheilanstalt in Teplitz M. 11. — 46) Internationaler Kongreß für Hygiene u. Demographie 1907 D. 20, S. 911. — 47) Düms, Der Transport unserer kranken Soldaten im Frieden D. 13. — 48) Schmidt, Fortschritte der Krankenbeförderung im Kriegs- und Friedensdienste D. 15. — 49) Zahl der Armeeschwestern T. R. v. 1. 12. 07. — 50) Anzug derselben T. R. 18. 9. 07. — 51) Körting, Armeeschwestern in England und den Vereinigten Staaten R. K. Dez. 07. — 52) Vorschriften über die staatliche Prüfung von Krankenpflegepersonen nebst Ausführungsbestimmungen R. K. 07, Nr. 14, 15, 18. Sonderausgabe bei Thiem-Leipzig.

b) Innere Pathologie.

Das Interesse an der wichtigsten Infektionskrankheit der Armeen, dem Typhus, ist, wie seit langem, vorzugsweise ein ätiologisches; weil die Erkenntnis der Ursachen den sichersten Anhaltspunkt für wirksame Schutzmaßnahmen abgibt. Die vier angezogenen Arbeiten (53) bis (56) haben sämtlich diesen Kernpunkt. Bonnette knüpft an die unglaubliche Schmutzerei einiger Soldaten an, nachts ihre Feldflaschen als Uringefäß zu benutzen, um nicht auf den Hof gehen zu müssen. Die Infektiosität des Urins eines Bazillenträgers, der Durcheinandergebrauch der Flaschen zu diesem Zweck und ihre ungenügende Reinigung vor der Benutzung zum Trinken erklären die Verbreitung einer auf engen Raum begrenzten Kasernenendemie. Auch die Beobachtung aus einer vom Typhus heimgesuchten österreichischen Pionierkompagnie (54) geht auf einen Bazillenträger zurück, der die Krankheit ambulant durchmachte und durch Kontakt verbreitete. Ganz besonders lehrreich ist die Studie Hammerschmidts (55). In der hygienisch recht ungünstigen Garnison Gnesen hatten in 25 Jahren das Trinkwasser, die Milchversorgung und andere Lebensmittel Anteil an Typhusepidemien, an denen das Militär mit 372 Fällen (31 Todesfällen) beteiligt war. Unter den zahlreichen ätiologisch zu berücksichtigenden Umständen ist eine Übertragung des Typhus durch Bücklinge auf fünf Soldaten bemerkenswert. Die geräucherten Fische wurden in einem Zimmer aufbewahrt, in welchem zwei typhuskranke Kinder der Verkäuferin lagen, die von dieser gepflegt wurden. Un-

mittelbar aus den unsauberen Händen dieser Frau gelangten die Fische in die der Konsumenten. — Der amtliche Bericht (56) des amerikanischen Generalstabsarztes deckt mit schonungsloser Offenheit die Mißstände auf, welche während des Sommers 1898 in verschiedenen Truppenlägern der Vereinigten Staaten die Schlagfertigkeit der gegen Spanien zusammengezogenen — glücklicherweise nicht mehr gebrauchten Truppen nahezu aufhoben. Von 107973 Mann erkrankten am Typhus 20 738 = 19,26 % und starben 1580 = 7,6 % der Erkrankten, 86 % der Gesamtsterblichkeit der Unionsarmee in jenem Jahre. Als Ursache war nirgends das Trinkwasser anzuschuldigen, sondern die Vernachlässigung der Lagerhygiene, da aller denkbare Schmutz die Verbreitung der Infektion beförderte. Den höheren Offizieren wird außergewöhnlicher Mangel an Verständnis für die ärztlichen Vorschläge vorgeworfen. -- Die im Jahre 1907 in Rußland drohende Cholera veranlaßte ein ausführliches Reglement für den Schutz der Armee (57). Rechtzeitige Verbindung mit den Zivilbehörden und Feststellung der ersten Fälle durch speziell geschulte Bakteriologen wurde zur Pflicht gemacht. Die Quartier- und Lagerbelegung wurde erweitert; auf Sauberkeit, Lüftung und Desinfektion (auch der Schrubber und der Scheuertücher) gehalten. Küchen und Kantinen, wie der ganze Lebensmittelverkehr wurden genau überwacht; Belehrungen der Soldaten und ihrer Familien, wie die Organisation eigener Lazarette und fliegender Kolonnen für die Bekämpfung der ausgebrochenen Krankheit, vervollständigten diese von ganz moderner Erkenntnis getragenen Bestimmungen, die ihren Zweck erfüllten. — Bei uns wurden die durch die Verbreitung der Genickstarre in den letzten Jahren veranlaßten Studien und Schutzmaßnahmen fortgesetzt. Zwei Arbeiten suchten die Verbreitung der gefährlichen Keimträger statistisch zu erforschen. Hübener und Kutscher (58) untersuchten in einem nicht befallenen Truppenteil, in dessen Nähe aber vor Monaten zwei Unteroffizierskinder erkrankt gewesen waren, 54 Mann mit Katarrhen der oberen Luftwege und dann noch 400 andere auf das Vorhandensein von Meningokokken im Rachenschleim. Unter ersteren fanden sich vier, unter letzteren acht sichere Keimträger. Jedenfalls ist das Monate lange Haften der Kokken in übertragungsfähigem Zustande auf relativ gesunden Leuten damit erwiesen. Vagedes (59) Untersuchungen erstreckten sich über ein Jahr. Unter 2276 Untersuchten waren 106 mikroskopisch verdächtig; bei 16 wurden die Keime durch das Kulturverfahren ermittelt. Eine zweite Prüfungsreihe von 1703 Untersuchten in Truppenteilen, bei denen 10 Erkrankungen vorgekommen waren, ließ kulturell 33 Keimträger herausfinden. Diese wurden abgesondert und erst wieder zum Verkehr mit den Kameraden zugelassen, wenn die dreimal vorgenommene kulturelle Prüfung ergebnislos verlaufen war. Für die Verbreitung der Krankheit in der bürgerlichen Bevölkerung ist leider aus diesen Untersuchungen nicht der wünschenswerte Nutzen zu ziehen. Denn die Frage bleibt ungelöst, wie der Forderung genügt werden soll, Keimträger, die im Erwerbsleben

stehen, so lange zu isolieren, wie sie den Ansteckungsstoff beherbergen. In fünf genickstarrefreien Garnisonen, Altona, Danzig, Frankfurt a. M., Metz und Münster wurden auf Verfügung der Medizinalabteilung (60) bei je 100 Leuten gleiche Untersuchungen angestellt, ließen aber nur einen Keimträger erkennen, der auf Urlaub gewesen war, also dort die Kokken aufgenommen haben konnte. — Die Studie von Franz (61), der von 1904/06 in Südwestafrika wirkte, zeigt, daß der Skorbut dort nicht primär auftrat, sondern im Gefolge anderer Erkrankungen, namentlich des Typhus und schwerer Schußverletzungen. Ätiologisch wird die in gewissen Perioden des Feldzuges unzulängliche Ernährung, besonders das Prävalieren von Konserven verantwortlich gemacht. Das schlechte Trinkwasser mit seinem abnormen Salzgehalt und das Höhenklima mit seinen stärkeren Anforderungen an Herz und Muskeln mag mitgewirkt haben.[1]) Die Mundsymptome standen oft nicht im Vordergrunde, mehr die hämorrhagischen Exsudate. Passende Ernährung und Hautpflege waren die Hauptfaktoren der Behandlung, deren Erfolge gut waren. — Wiens (62) stellt aus den Armeesanitätsberichten der letzten fünf Jahre 18 Fälle zweifellos traumatischer Lungenentzündung zusammen. Das sind 2,2 % der überhaupt vorgekommenen Pneumonien. Die Aufklärung der Ätiologie ist nicht immer leicht, da heutzutage fast immer ein Trauma angeschuldigt wird, wo Unfallsversorgung winkt. Der Verlauf unterschied sich nicht von dem der andern Pneumonien.

Seit Jahren sind die Herzstörungen in der Armee als Invaliditätsursache in Zunahme; eine Erscheinung, an der die allgemein beobachtete größere Häufigkeit dieser Affektionen, aber wohl auch die subtiler ausgebildete Diagnostik Anteil hat. Mit Vorliebe wird dieses Gebiet daher literarisch durchforscht. Mit Recht bringt Buttersack (63) die alte, schon vor einem halben Jahrhundert von Traube betonte Vorsicht in Erinnerung, daß man die Aufmerksamkeit des Untersuchten nicht auf das Herz lenken soll, wenn man es prüft, weil in den Beschwerden viel Subjektives mitspricht Es ist dies um so wichtiger, als man bei jeder Massenuntersuchung, bei Aushebungen und Einstellungen eine Menge Leute findet, welche die Hoffnung, frei zu kommen, auf angebliche Herzbeschwerden gründen, ohne nachweisbare krankhafte Veränderungen zu zeigen. Wie Schütz (64) betont, ist die richtige Einschätzung solcher Klagen um so schwieriger, wenn sie sich mit Herzklopfen, zeitweiliger Arythmie oder Spaltung des ersten Tones verbinden. Da auch unter den Ärzten keine gesicherte Übereinstimmung über diese Erscheinungen herrscht, so erübrigt einzig und allein die längere Beobachtung der Leute, während sie Dienst tun. Von 24 in dieser Weise kontrollierten Soldaten fielen neun durch Gründe aus, die nicht in ihrem Körperzustande lagen; 15 machten die größeren Truppenübungen mit, ohne zu erkranken. Das Verfahren ist ganz gut. Man darf nur nicht außer Acht lassen,

[1]) Vgl. Beiheft 3 der Med. Klin. von 1907, meine Arbeit über den Sanitätsdienst in Südwestafrika.

daß die Erkenntnis der Realität solcher Störungen während des Dienstes auch schon Dienstbeschädigung, also Rentenanspruch bedingt; wer will es dem Truppenarzt verargen, wenn er sich dem nicht aussetzt, sondern den Betreffenden früher zur Entlassung in Vorschlag bringt. Aus der Unfallpraxis teilt Scheel (65) einen Fall mit, in welchem nicht ganz drei Monate nach einem mäßig starken Stoß gegen die Brust eine deutliche Mitralinsuffizienz nachzuweisen war. Der Zusammenhang war durch die Dauer subjektiver Beschwerden nach der Verletzung und die dadurch veranlaßte ärztliche Überwachung klar. Der pathologische Hergang wird in der Entstehung von Einrissen im Endokard gesucht und der nun erleichterten Möglichkeit entzündlicher Veränderungen. — Orthodiagraphische Untersuchungen ließen Schieffer (66) erkennen, daß die Radfahrer in viel höherer Zahl an Herzvergrößerung leiden, als bisher angenommen wurde. Namentlich entwickelt dauerndes Fahren die Störung. Die Militärtauglichkeit war bei vielen Radfahrern nicht gestört, wenn sie nur leichte Arythmie zeigten. Solche Erscheinungen verschwanden sogar im Laufe der Dienstzeit.

In dem Heere der Nervenkrankheiten spielt neuerdings die Hysterie auch unter den Soldaten eine bedeutende Rolle. Als Einzelbeobachtung ist die von Presslich (67) interessant, der das sonst vorwiegend bei hysterischen Frauen beobachtete unstillbare Erbrechen bei einem ungarischen Ersatzreservisten sah. Die Abwesenheit aller andern Momente, wie das Vorhandensein typischer Anästhesien sicherte die Diagnose. Psychische Behandlung, über die nichts mitgeteilt wird, führte zur Beseitigung des Erbrechens. — Nach den Untersuchungen Manns (68) in der österreichisch-ungarischen Armee kommt ein männlicher Hysteriker auf sechs weibliche. Die Slawen sind besonders veranlagt. Bei der Untersuchung von Soldaten ist die Diagnose durch die Kenntnis der Symptome, Unwahrheit und Übertreibung stark erschwert. Jedenfalls ist es wichtig, auch hier die Aufmerksamkeit während der Untersuchung abzulenken. Leichte Fälle von Hysterie will Mann nicht als unbrauchbar entlassen, sondern im Dienst behalten, aber ständig überwachen. Sie vermehren nach meiner Erfahrung nur die Zahl der Rentenempfänger, die man dann nie wieder los wird. Eine ausführliche, auch statistische Studie veröffentlicht der französische Militärarzt Conor (69). Wie die Affektion in der französischen Armee zugenommen hat, zeigt folgende Tabelle (S. 76).

Die Nervenkrankheiten haben sich also um mehr als das doppelte, die Hysterie fast um das siebenfache vermehrt. Ähnlich in anderen Armeen. So führt der letzte deutsche Bericht (34) 1904/05 3540 Zugänge an Nervenkrankheiten = 6,7 ‰ Kpfst. auf; darunter 321 Fälle von Hysterie = 1,5 ‰ der Kpfst., 9 % der Nervenkrankheiten. In der Ätiologie traten Gemütsbewegungen, vor allem Heimweh hervor. Die Behandlung erzielt nicht gerade glänzende Resultate; der französische Autor will aber leichte Fälle im Dienst behalten.

Wie die Neurosen überhaupt, so zeigen auch die Psychosen einen steten Anstieg, freilich ebenso in der bürgerlichen Bevölkerung wie

Jahr	Zugang an Nervenkrankheiten		darin Hysterie		
	Zahl	°/₀₀ der Kopfstärke	Zahl	°/₀₀ der Kopfstärke	°/₀ der Nervenkrankheiten
1888	592	1,18	28	0,06	4,73
1893	720	1,44	66	0,13	9,17
1898	1049	2,10	107	0,21	10,20
1903	1202	2,40	210	0,42	17,47
Zunahme seit 1888	610	1,22	182	0,36	12,74

im Heere. Wer sich über die Zunahme im Heere unterrichten will, den mache ich auf die schöne Zusammenstellung im Sanitätsbericht für 1904/05 (34) aufmerksam; es wird dort eine Kurve gegeben, die diese Verhältnisse sehr übersichtlich erläutert. Mehr als die Armee wird die Marine befallen, nach Podesta (71) um 20 °/₀. Es steht das in Parallele zu dem ca. dreimal häufigeren Vorkommen anderer Nervenleiden, wie besonders der Hysterie und Neurasthenie. Die Mehrzahl der hierher gehörenden Erkrankungen fällt bei der Marine in die späteren Dienstjahre; Heimweh spielt wenig mit; das früher sehr ausgesprochene Moment des Alkoholismus ist stark zurückgegangen. Dagegen kommt Hitzschlag, Malaria, Dysenterie und Syphilis stärker in Betracht. Eine umfassende — noch nicht beendete — Zusammenstellung der Versorgung Geisteskranker in auswärtigen Armeen bringt Stier (70). Österreich-Ungarn hat eine eigene Militär-Irrenanstalt neben Beobachtungsstationen an den Hospitälern in Wien und Budapest. Offiziere finden außerdem billige Aufnahme in einer Privatirrenanstalt. Auf die Versuche, geisteskranke österreichische Militärpersonen auf dem Lande unterzubringen, habe ich schon früher aufmerksam gemacht (Med. Klin. 07, Nr. 33). Die Erfahrungen sind gut. — Nach den Anführungen Stiers über die englische und amerikanische Armee ist der steigernde Einfluß des Burenkrieges und des gegen Spanien geführten deutlich nachweisbar. In beiden Armeen ist ätiologisch der Alkoholismus von schwerwiegender Bedeutung. Der Zugang von Alkoholvergiftung betrug bei uns 1904 0,075 °/₀₀ der Kpfst.; in England 1,3; in der Unionsarmee 25,4 °/₀₀ [vgl. (75) (76)]. Stier behandelt außerdem die holländischen, belgischen und italienischen Verhältnisse; die Bemerkungen über Italien bringen ein reiches literarisches und kritisches Material zur Kenntnis der geistigen Minderwertigkeit und ihrer Beziehungen zum Militär. Aus diesem selben Gesichtspunkt sind auch die beiden Arbeiten (72) und (73) zu beurteilen, die von den Psychosen der Militärgefangenen und der Landstreicher handeln. Letztere kommen oft genug als Brotlose oder unsichere Heerespflichtige zur Einstellung und vermehren dann nicht selten bald die Zahl der kriminellen Geisteskranken. — Wie schon aus den letzten Hinweisen auf literarische Arbeiten hervorgeht, ist in allen vom Alkohol viel die Rede. Außer-

dem liegt es im Zuge der Zeit, daß viele Fachgenossen sich mit mehr oder weniger Geschick an der Jagd auf diesen Bösewicht beteiligen, dem man so unwiderlegbar alle denkbaren Sünden der Zeit zuschreiben kann. In Nr. 32 der Med. Klin. habe ich über die Schießversuche in Schweden berichtet, bei denen die Resultate durch kleine Gaben geistiger Getränke sehr verschlechtert wurden. Das bayerische Kriegsministerium hat diese Experimente nachgeprüft (74). Eine vorläufige Notiz stellt fest, daß 40 g reinen Alkohols die Leistungen beim Scheibenschießen beeinträchtigten. Nun, 100 g eines 40proz. Branntweins oder 1000 eines 4 % Bieres wird kein Soldat vor dem Schießen trinken, weder im Frieden noch im Kriege! Nähere Berichte sind noch nicht publiziert. Die übrigen Arbeiten beschäftigen sich vorwiegend mit der Marine. Beide Amerikaner (75) (76) treten für die Wiederzulassung kontrollierter alkoholischer Getränke in den Kantinen ein, nachdem deren Unterdrückung infolge Agitation der Temperenzgesellschaften 1900 seither zu einer bedeutenden Steigerung des Alkoholismus und der Venerie geführt hat. Hat hier die kritiklose Abstinenzbewegung ein Fiasko gemacht, welches in andern Armeen ernst beachtet worden ist, so muß man es doch mit Genugtuung begrüßen, daß vernünftige Bestrebungen nach Mäßigkeit in Heeren und Flotten begünstigt werden. Das geschieht bei uns in vollem Maße (77). Es muß Grundsatz werden, vor dem Dienst, vor körperlichen wie geistigen Anstrengungen nie und nirgends Alkoholika zu gestatten, — nach großen Strapazen aber, wie in der Erholungszeit, die anregende gute Wirkung eines geringprozentigen Bieres oder Landweines unter verständiger Überwachung zuzulassen. Diesen Standpunkt teilt implicite auch die neue Kriegssanitätsordnung vom 27. 1. 1907[1]) und das Schiffsverpflegungsreglement unserer Flotte — und das ist richtig. Daß man selbst in einer so enthaltsam lebenden Mannschaft, wie die Besatzung der japanischen Flotte darstellt, die alkoholischen Getränke nicht verwirft, zeigt der früher (38) besprochene Bericht. Von stärkeren Branntweinen durften auf der mobilen Flotte unter gewissen Verhältnissen Rum, Gin und einige japanische Sorten gereicht werden. Oder anstelle von zwei Teilen dieser Spirituosen acht Teile des ca. 15 % Alkohol enthaltenden Reisbranntweines (Sake). Gelegentlich einer Betrachtung über die Ätiologie der Arteriosklerose bei jüngeren Leuten macht Lavinder (78) auch auf den Alkoholismus aufmerksam, der in der amerikanischen Flotte verbreitet ist. Man darf dabei indessen nicht außer Acht lassen, daß der Durchschnitt der Mannschaft in Staaten ohne allgemeine Wehrpflicht erheblich älter ist, als in den anderen. —

Literatur zu IV b.

53) Bonnette, Prophylaxie de la fièvre typhoide dans l'armée par les bidons. Press. méd. Nr. 15. — 54) Pollack, Zur Epidemiologie des Typhus. M. 21—22. — 55) Hammerschmidt, Die Typhusepidemien der Garnison in Gnesen während der letzten 25 Jahre. D. 23. — 56) O' Reilly u. A., Report on the origin and spread of typhoid fever in U. S. Military camps during the Spanish war of 1898.

[1]) Bespr. Med. Klin. 07, Nr. 21.

Washington 07. M. 19 u. 20. — 57) Russisches Cholerareglement. Ref. D. 12. — 58) Hübener u. Kutscher, Gesunde Meningokokkenträger ohne Genickstarre. D. 15. 59) Vagedes, Keimträger in der Umgebung von an Genickstarre erkrankten Soldaten ebd. — 60) Med. Abteilg., Genickstarrebekämpfung. D. 24. — 61) Franz, Erfahrungen über Skorbut im südwestafrikanischen Kriege. D. 22. — 62) Wiens, Traumatische Pneumonie D. 21. — 63) Buttersack, Aus der Praxis für die Praxis. D. 20. — 64) Schütz, Zweifelhafte Herzbefunde und deren militärärztliche Beurteilung. M. 9. — 65) Scheel, Endocarditis u. Unfall D. 16. — 66) Schieffer, Herzvergrößerung infolge Radfahrens. Arch. f. klin. Med. 07, Bd. 89. — 67) Presslich, Unstillbares hysterisches Erbrechen bei einem Soldaten. M. 23/24. — 68) Mann, Hysterie beim Militär. M. 13—16. — 69) Conor, De l'Hystérie dans l'armée. A., Bd. 49, S. 364 u. 448. — 70) Stier, Neuere psychiatrische Arbeiten und Tatsachen aus außerdeutschen Heeren. D. 13, 22. — 71) Podesta, Häufigkeit und Ursache psychischer Erkrankungen in der deutschen Marine im Vergleich mit der Statistik der Armee. Arch. f. Psych., Bd. 40. — 72) Schultze, Weitere psychiatrische Beobachtungen an Militärgefangenen. Jena bei Fischer 07. — 73) Wilmans, Zur Psychopathologie des Landstreichers. Leipzig bei Barth. — 74) Die Einwirkung des Alkohols auf die Schießleistungen. T. R. v. 1. u. 24. 12. 07. — 75) Woodneff, Kantinen in den Kasernen gegen Unmäßigkeit. Milit.-Surgeon of the Unit. States 07. 7. — 76) Lovering, Alkohol in der Marine ebd. — 77) Mäßigkeitsbestrebungen in der Kriegsflotte. T. R. — 78) Lavinder, The seaman as a patient. The mil. Surg. 07. XX. 6.

c) Äußere Pathologie.

Überlegungen ballistischer Art, aber auch Rücksicht auf größere Verwundungsfähigkeit haben zuerst in Frankreich (1905), dann bei uns (79) und jetzt auch in England (80) zur Annahme eines Infanteriegeschosses geführt, dessen Spitze lang ausgezogen ist. Der Widerstand der Luft wird dadurch sehr verringert, die Flugbahn erniedrigt, also rasanter gemacht, die Durchschlagskraft erhöht. Da aber der Schwerpunkt im Geschoß viel weiter nach der Basis gerückt ist, so ist ein Überschlagen des Projektils und sein Auftreffen als Querschläger in sehr viel größerem Maße zu erwarten, als beim bisherigen, wesentlich zylindrischen Mantelgeschoß. Die Wunden dürften daher gefährlicher werden, obwohl das neue Geschoß um rund $^1/_3$ leichter ist, als das alte. Man wird kaum irre gehen, wenn man für die Einführung des Langspitzgeschosses auch die Überlegung als maßgebend ansieht, daß im russisch-japanischen Kriege die Hälfte aller Verwundeten in wenigen Wochen wieder am Kampfe teilnehmen konnte. Das liegt nicht im Kriegsinteresse. — Auf die Gefahren der Platzpatronenschüsse, die im Frieden nicht gerade selten sind, macht die zusammenfassende Studie von Bonnette (81) aufmerksam. Man erinnere sich, daß bei uns vor einigen Jahren infolge wiederholter Erkrankungen an Tetanus nach solchen Verletzungen Untersuchungen angestellt wurden, welche ergaben, daß der Papppfropfen der Patrone mehrfach mit Tetanusbazillen verunreinigt war. B.s Arbeit zeigt, daß in verschiedenen Armeen die gleiche Beobachtung gemacht wurde. Die Pappe wird bei uns jetzt vor der Verarbeitung sterilisiert. Wie die Verunreinigung mit Erde die Splitter grober Geschosse infektiös macht, zeigte sich in den letzten Kriegen; denn alle Artillerieverletzungen eiterten, im Gegensatz zu den meist sterilen Verletzungen durch undeformierte Infanterieprojektile. Kirchenberger studierte die Art jener Verunreinigungen an den Splittern, welche auf einem Artillerieschießplatz gefunden oder ausgegraben wurden (82). — Das große Hildebrandt'sche (83) Lehr-

buch der Kriegschirurgie wurde in Verbindung mit St.-A. Graf 1907 vollendet. Der I., 1905 erschienene Teil behandelte die Verletzungen der einzelnen Körpergewebe und die Geschoßwirkung im allgemeinen. Im II. werden die Wunden der Körperabschnitte statistisch wie pathologisch und therapeutisch dargestellt. Das ausgezeichnete Werk gibt auch dem Gutachter wertvolle Hinweise, der sich mit Schußverletzungen im Frieden zu beschäftigen hat. — Eine kritische Erörterung neuerer kriegschirurgischer Vorschläge und Ansichten gibt A. Köhler (84) in seiner bekannten vortrefflichen, sachlich klaren und doch nie verletzenden Weise. Er hebt — mit Recht — den reellen Wert des Verbandpäckchens für die erste Versorgung hervor. Aus dem weiteren sei nur angeführt, daß K. die Lumbalanästhesie für das Feld völlig verwirft. Sie hat die skrupulöseste Aseptik zur Voraussetzung; die aber gibt es im Kriege nirgends. Indessen, sie ist auch im Frieden unsicher und gefährlich. Cascia stellte unter 43 Anwendungen 16 Versager fest. Die in den Rückenmarkskanal eingespritzten differenten Stoffe bleiben darin und niemand weiß, was sie dort noch später für eine deletäre Wirksamkeit entfalten können. Zu einem ähnlichen Urteil kommt Grosse (86). Fast in der Hälfte aller Lumbalanästhesien treten unangenehme Folgen auf. Doch hat G. „keine erheblichen Nebenwirkungen“ mehr gesehen, seit er in der Asepsis, namentlich der Instrumente, noch peinlicher geworden ist, als bisher. — Nach japanischen Beobachtungen beleuchtet Matthiolius (85) in Yokohama die großen Schwierigkeiten der Schiffschirurgie im Gefecht. Jedes subtilere Operieren wird unter dem Getöse und den Erschütterungen des Schiffes unmöglich; die Wunden sind durchgängig schwer, gerissen, gequetscht; das ärztliche Handeln ist bis zur Beendigung des Kampfes notgedrungen auf palliative Hilfe eingeschränkt.

Aus der chirurgisch-militärischen Kasuistik einige Beiträge, welche den Praktiker interessieren. Rammstedt (87) will alle Perityphliten gleich der chirurgischen Station überwiesen sehen; schwere oder nicht ganz klare Fälle sollen sofort operiert werden. Bei Abszeßbildung wird Drainage gefordert, die unter Umständen bis ins kleine Becken reichen soll. — Von 55 Muskelverknöcherungen (88) oder Exerzierknochen waren 31 durch wiederholte Insulten mit Bajonettiergewehr, 9 durch einmaligen Hufschlag veranlaßt. Die Seltenheit des Leidens angesichts der Häufigkeit jener Beschädigungen läßt an eine Prädisposition denken. In der Behandlung ist frühzeitige Massage zu verwerfen, sie steigert den Reiz, der die Neubildung hervorruft. Ruhe und Wärme sind zunächst indiziert. — Pochhammer (89) beleuchtet das Zustandekommen wiederholter Patellarbrüche nicht in, sondern neben der alten Bruchlinie. Er erklärt dies Vorkommnis durch Überdehnung der Patella, wenn sie sich unter starkem Druck bei flektiertem Knie tangential zur Kondylenrolle stellt. Krankhafte Knochenbrüchigkeit erscheint mir in solchen Fällen wahrscheinlicher, da ja andernfalls die Stelle des früheren Bruches den locus minoris resistentiae darstellen müßte. — Wir wissen, welche verhängnisvolle Rolle das Pana-

ritium im Militär spielt, und sehen es mit Recht als einen besonderen Erfolg der Gesundheitspflege an, daß seine Abnahme in neuerer Zeit deutlich in die Erscheinung tritt. Die beiden Vorträge (90 u. 91) beschäftigten sich teils mit der Klassifikation, teils mit der Behandlung dieser infektiösen Prozesse. Verf. treten für die trockene Behandlung nach Operation, mit lockerer Tamponade ein — ich muß nach meiner Erfahrung die feuchte mit Hochlagerung bei allen phlegmonösen Entzündungen vorziehen, welche Neigung zum Fortschreiten zeigen. Darin aber stimme ich den Vortragenden durchaus zu, daß die Bier'sche Stauung hier zu verwerfen ist. — Blecher (92) will die lästigen Fußanschwellungen ambulant mit Heftpflasterverbänden behandeln. Die Methode ist nicht neu; eine einheitliche Richtschnur für die schnellere Beseitigung dieser lästigen Soldatenkrankheit hat sich noch nicht gewinnen lassen.

Welcher Wert neuerdings in allen Armeen auf die Zahnpflege gelegt wird, ist bekannt. Buttersack (63) empfiehlt Brausepulver zum Mundspülen. Er hat Recht. Es wirkt ungemein erfrischend; man lasse aber den Zucker heraus, der gewöhnlich schon beigemischt ist. Auf dem Schulschiff, auf dem Dr. Méhauté (93) Dienst tat, war Marseiller Seife und Zahnpulver für die ganze Besatzung ausgegeben. Die Anwendung wurde überwacht. Regelmäßige Zahnsteinentfernung gehörte weiterhin zur Mundpflege. Der wichtigste Schritt auf diesem Gebiet ist m. E. die jetzt sehr geförderte dentistische Ausbildung der jüngeren Militärärzte und die Abhaltung eigener Sprechstunden für Zahnkranke durch jene Ärzte. Nur auf diesem Wege kann die Militärgesundheitspflege die wünschenswerte Unabhängigkeit von dem Spezialisten erreichen.

Literatur zu c.

79) Körting, Moderne Spitzgeschosse M. W. 06. 53. — 80) Das neue englische Infanteriegeschoß. T. R. v. 8. 7. 07. — 81) Bonnette, Dangers des tiers à blanc. Paris 07. — 82) Kirchenberger, Kriegschirurgische Studien auf einem Artillerieschießplatz. M. 19—20. — 83) Hildebrandt, Die Verwundungen durch die modernen Kriegswaffen. II. Bd. Spezieller Teil 1907 bei Hirschwald. — 84) Köhler, A. Neue Vorschläge für die Kriegschirurgie. D. med. Wochenschr. 35. — 85) Mattholius, Seekriegschirurgie. Dtsch. Zeitschr. f Chir. Bd. 87, H. 1—3. — 86) Grosse, Asepsis der Rückenmarkanästhesie Münch. med. W. 40. — 87) Rammstedt, Die Behandlung der Blinddarmentzündung unter Berücksichtigung militärischer Verhältnisse. D. 14. — 88) Nicolai, Ätiologie und Therapie der Muskelverknöcherung. Ebd. 18. — 89) Pochhammer, Fraktur und Refraktur der Patella. Ebd. 9. — 90) Kroner, Ätiologie und Symptomatologie des Panaritiums. D. 17. Sitzungsbericht. — 91) Ilberg, Behandlung des Panaritiums. Ebd. — 92) Blecher, Behandlung der Fußgeschwulst mit Heftpflasterverbänden. Ebd. 21. — 93) Le Méhauté, Hygiène du marin. Arch. de méd. nav. 07. 1—3.

d) Vortäuschung von Krankheiten. Selbstverstümmelung.

Eine kurz zusammenfassende Übersicht des ganzen Gebietes gibt Schill (94). Ähnliche Ziele verfolgt der Vortrag, den Blau (95) auf der Naturforscherversammlung 1907 in Dresden hielt. Ein sehr interessanter geschichtlicher Überblick leitet die Darlegungen ein, er zeigt, daß schon in den ältesten Zeiten simuliert wurde. Die deutsche Armee hat im ganzen wenig unter Simulation[1]) zu leiden; als deren Haupt-

sitz muß man die Militärpflichtigen in den russisch-polnischen Provinzen (und die französischen Kolonialtruppen Ref.) ansehen. Im weiteren erörtert B. die einzelnen Krankheitsgruppen und streift gelegentlich auch die Mittel zur Erkennung und Entlarvung. In der Diskussion wurde erwähnt, daß in Galizien Spezialisten bestehen für die Befreiung vom Militärdienst durch künstliche Gebrechen. Erwähnt werden als besonders beliebt Perforation des Trommelfelles, exzentrische Trübung der Hornhaut und artifizieller Prolapsus ani. Der Standpunkt des Vertreters der Humanität wurde besonders von Müller gewahrt, der die Ärzte warnte, den Richtern Handlangerdienste zu leisten. Das ist selbstverständlich. Allein der Militärarzt als Sachverständiger ist zunächst Vertreter der dienstlichen Interessen; die ziehen dem Wohlwollen für den Simulanten Grenzen, schon wegen des üblen Beispieles, welches ein Mann gibt, der bösen Willen zeigt, den Arzt täuscht und sich über dessen Humanität lustig macht. Auch hier heißt es: streng individualisieren! — Der unter (35) besprochene Marine-Sanitätsbericht gibt aus der Feder des Stabsarztes Dr. Schmidt einige sehr zutreffende Bemerkungen über die Vortäuschung von Geistesstörungen. Da diese einerseits strafbar ist, andererseits neben Psychosen vorkommt, und erst ausgeschlossen werden darf, wenn die geistige Gesundheit des Simulanten feststeht, so wird Überweisung eines jeden zweifelhaften Falles zur Beobachtung an Irrenanstalten notwendig. Das ist durchaus richtig. Nur zeigt die militärärztliche Erfahrung, daß auch die Irrenanstalten verhältnismäßig oft kein bestimmtes Urteil abgeben, daß somit die verantwortliche Stellungnahme auch nach der Beobachtung beim Militärarzt bleibt. Eine Reihe dieser undankbaren und schwierigen Entscheidungen wird vermieden werden, wenn die Einstellung psychisch Minderwertiger sicherer verhütet wird, als heute. Vgl. (18). — Das Unternehmen Roths (96), die schöne und umfassende Arbeit des verstorbenen Oberstabsarztes Wick über die Simulation von Sehstörungen neu herauszugeben, ist um so mehr zu begrüßen, als in den zur Überführung des Simulanten ersonnenen Verfahren manche praktischen Handhaben für die Sehprüfung überhaupt enthalten sind. Mit Recht (95) wird als Ziel der Entlarvung die Bestrafung des Täuschers hingestellt. Die Darstellung behandelt den Simulationsverdacht, die Vortäuschung von Sehschwäche, hochgradiger Schwachsichtigkeit eines Auges und Blindheit in getrennten Kapiteln. Es liegt auf der Hand, daß ein solches Werk für den Unfallgutachter gleiche Bedeutung hat, wie für den Militärarzt. —

Eine reiche Ausbeute liefert auch die Literatur des Jahres 1907 für die Kasuistik der Selbstbeschädigungen, um die Einstellung zu verhindern oder die Wiederentlassung zu erzwingen. Über absichtliche Kalkverätzung der Bindehäute berichtet Šuk (97) in Wien. Ein linsengroßes, 2 mm tiefes Geschwür war die Folge des verbrecherischen Unternehmens. Unerschöpflich sind die Simulationsmethoden der russi-

[1]) Stimmt. Desto mehr unter Übertreibung, die durch die Unfallgesetzgebung direkt groß gezogen worden ist. K.

schen Juden. Die Einspritzung von Crotonöl unter die Haut (48) verursacht chronische Geschwüre, welche den Arzt leicht täuschen. Andere Injektionen (vgl. Med. Klin. Nr. 33. S. 996) werden zur Herstellung künstlicher Hernien gebraucht. Oft bedarf es einer außerordentlichen Fachkenntnis, um Kunst und Natur auseinanderzuhalten. Man hat deshalb in großen russischen Militärlazaretten Modelle in Wachs, welche nach überführten Simulanten aufgenommen wurden. Namentlich Kiew besitzt eine bemerkenswerte Sammlung dieser Art. Daß die Selbstverstümmelungen in Rußland zu einer ausgebildeten Wissenschaft entwickelt sind, ist bekannt. Doch auch anderwärts scheint Ähnliches erreicht zu sein. Eine Beobachtung aus der französischen Armee teilt Bertrand (100) mit. Die Verstümmelungen des linken Zeigefingers hörten mit dem Moment auf, da sie nicht mehr als Unbrauchbarkeitsgrund angesehen wurden. An ihre Stelle traten Verstümmelungen des linken Daumens. Davon ereigneten sich in einem Truppenteil binnen 3 Monaten vier. Fast immer war das Nagelglied ganz abgetrennt. Als Anlaß wurde stets die dienstlich aufgetragene Bearbeitung von Holz mit dem Beil angegeben. So wurde beim Gelingen des Tricks nicht allein die Unbrauchbarkeit zum Militärdienst, sondern wegen der Dienstbeschädigung auch eine lebenslängliche Rente erzielt. Gleichfalls in der französischen Armee spielt die Erfahrung, die Carel (99) mit Bettnässern machte. Von 1895—1902 standen 0,2‰ der Mannschaften wegen dieses Leidens unter dem Verdacht der Simulation. Doch ließ die exakte Beobachtung eine große Anzahl davon ausscheiden, welche bei mangelhafter Körperkonstitution und neurasthenischer Anlage in der Tat eine krankhafte Vermehrung der täglichen Harnmenge und ihres Gehaltes an Chloriden erkennen ließ. Angesichts solch objektiver Zeichen ist natürlich der Verdacht auf Täuschung nicht aufrecht zu halten.

Literatur zu d.

94) Schill, Simulation beim Militär. Dtsch. med. Wchschr. 24. — 95) Blau, Vortäuschung von Fehlern und Gebrechen bei Militärpflichtigen. M. 23—24. S. 277. — 96) Wick, Simulation von Blindheit und Schwachsichtigkeit. 2. Auflage. Bearb. von Roth. Berlin 1907, bei Karger. — 97) Šuk, Kalkverätzung der Bindehäute. M. 13 u. 14. S. 206. — 98) Weitere Tricks zur Befreiung vom Militärdienst. T. R. v. 9. 7. 07. — 99) Carel, Incontinentia urinae bei Soldaten. Journ. de Méd. et de Chir. prat. Ref. M. 11. — 100) Bertrand, Mutilation du pouce. A. Bd. 49. S. 81.

V. Feldsanitätswesen. Kriegssanitätsgeschichte.

Wie den Kollegen aus ihrer Dienstzeit in Erinnerung sein wird, befindet sich neben dem Wirtschaftsgerät, neben Wagen und Zubehör auch das Sanitätsmaterial[1]) der Sanitätskompagnien und Feldlazarette im Frieden bei den Traindepots. Es wird regelmäßigen Prüfungen durch Militärärzte unterzogen; auch übt in der Garnison des Depots ein oberer Militärarzt die Funktionen als ärztlicher Beirat des Depotvorstandes aus. Die neue Depotordnung (101) baut dieses Verhältnis weiter aus und erhöht den Einfluß des Sanitätsamtes auf die Be-

[1]) Über das gesamte Feldsanitätsmaterial vgl. die exakte Zusammenstellung von Blau im Mil.-ärztl. Kalender 1908.

schaffung, Verwaltung, Ausbesserung und Auffrischung der in seine Zuständigkeit fallenden Gegenstände. Als Beauftragter des Sanitätsamtes nimmt der Korpsstabsapotheker an der Besichtigung und Prüfung der Verbandmittel teil. Es ist das umso wichtiger, als die Auffrischung dieser großen für den Krieg notwendigen Mengen im Frieden nur sehr langsam vor sich geht. Zur Besichtigung des Geräts — jetzt einschließlich der dafür bestimmten Wagen — ist hinfort nicht mehr allein der Korpsgeneralarzt, sondern auch der Sanitätsinspekteur und der Generalstabsarzt befugt. — Eine wichtige Rolle im Verwundetentransportwesen des Etappen- und Heimatgebietes fällt den Freiwilligen Sanitätskolonnen zu. Ihre Mitwirkung in der Nutzbarmachung der Transportmittel, welche sich in Fuhrwerken der verschiedensten Art, Straßenbahnen-, Schmalspur- und Normalspureisenbahnwagen, Last- und Personenschiffen darbieten, ist durch die Kriegssanitätsordnung vom 27. 1. 07, die Dienstvorschrift für die freiwillige Krankenpflege vom 12. 3. 07 und die Krankenträgerordnung vom 15. 5. 07. (Besprechung s. Med. Klin. 07, 32 u. 33) gesichert, aber auch genau begrenzt worden. Die stets erstrebte Mitarbeit am Verwundetentransport im Gefecht kommt nur für äußerste Notfälle in Betracht. Diesen Grundsätzen soll der Unterricht mehr Rechnung tragen als bisher. Zweck des unter (102) angeführten Vortrages ist, unter ausführlicher Begründung der reglementarischen Vorschriften die Kolonnen hierauf hinzuweisen. Der ihnen zufallende Wirkungskreis ist groß und dankbar genug, um die Mühe der Kollegen zu lohnen, welche sich dem patriotischen Werke des Unterrichts widmen. Wesentlich verschieden von unseren Einrichtungen in der Form — nicht in der Sache — gestaltet sich der Dienst der ersten Hilfe in der österreichischen (und italienischen) Armee dadurch, daß die freiwillige Krankenpflege nicht bloß ein Hilfsglied des amtlichen Feldsanitätsdienstes ist, sondern ihrerseits einen Teil desselben aufstellt, an Personal wie an Material. Der Artikel (103) beschäftigt sich mit dem Aufbau der Sanitätsformationen zur ersten Hilfe, bis zum Feldhospital. Neu ist die Zuhilfenahme eines Modells im Maßstabe von 1 zu 50000, auf dem die Terraingestaltung, Baulichkeiten, Zufahrtsstraßen und ein Zug der Divisionssanitätsanstalt in verschiedenen Phasen der Tätigkeit zur Darstellung gelangen. Als Vorbereitung für ein Sanitätskriegsspiel oder Manöver kann diese Art des Anschauungsunterrichtes einen gewissen Wert haben. Auch die Arbeiten (104) bis (108) behandeln das Gebiet der ersten Hilfe. Freund (104) gehört ebenfalls der österreichischen Armee an. Er versucht, das Verbandpäckchen des Soldaten mit einem Heftpflasterverbande zu vervollständigen, um die Lage am Körper sicherer zu machen, als mit der Binde möglich. Versuche derart sind schon oft unternommen worden; sie scheiterten bisher ausnahmslos daran, daß das Heftpflaster im gestrichenen Zustande zu schnell verrottet. Keiner der zahlreichen Erfinder auf diesem Gebiet hat sich bisher die Mühe genommen, seinen Verband erst einmal ein paar Jahre in dichter Verpackung lagern zu lassen, ehe er ihn herausbrachte.

Eine ebenfalls alte, aber noch nicht endgültig gelöste Forderung ist die der Beleuchtung der Schlachtfelder zur besseren Auffindung der Verwundeten, sowie zu ihrer nächtlichen Versorgung auf vorgeschobenen Verbandplätzen. Wir haben ein Azetylenbeleuchtungsgerät angenommen, welches auch Jakob (105) empfiehlt. Zu bedenken bleibt, daß bei mehrtägigen Kämpfen um Stellungen die Erleuchtung des Gefechtsfeldes militärischerseits sicherlich verboten werden wird, weil sie das Feuer des Gegners auf sich zieht und die Stellung verrät. Die Japaner erlaubten die Beleuchtung nur 10 km. hinter der Front — da braucht man sie meist nicht mehr. Mit Verbesserungen im Transportwesen erster Linie beschäftigen sich so viele Erfinder, daß man kaum eine Nummer eines militärärztlichen Journals aufschlagen kann, ohne auf derartige Vorschläge zu stoßen — die übrigens meist ebenso schnell in der Versenkung verschwinden, wie sie auftauchen. Militärfuhrwerke (106) wie landesübliche Beförderungsmittel [u. a. Schneeschuhe als Schlittenkufen (108)] werden in der Regel den Versuchen zu Grunde gelegt. Der Wert solcher Behelfsarbeiten besteht hauptsächlich darin, daß die Leute, denen man sie zeigt, ihre Findigkeit entwickeln und im gegebenen Falle alles ausnutzen lernen, was sich ihnen bietet. Diese Aufgabe wird in den deutschen freiwilligen Sanitätskolonnen viel betrieben und ist aus vorstehendem Grunde zu empfehlen, selbst wenn beim speziellen Versuch im Frieden nicht viel herauskommt. Lignerolles (107) konstruiert aus Zeltplänen ein Schutzdach über der Krankentrage, welches den Verwundeten vor Witterungseinflüssen und Sonnenstrahlen schützen kann.

In der speziellen Kriegssanitätsgeschichte der letzten Jahre mehren sich die Publikationen auf wissenschaftlichem wie organisatorischem Gebiet. Großzügig nach jeder Richtung ist die kriegsgeschichtliche Darstellung unserer südwestafrikanischen Kämpfe durch den großen Generalstab. Populär im edelsten Sinne des Wortes, mustergültig im Stil, dabei von äußerst mäßigem Preise, empfiehlt sich dieses bedeutende Werk jedem Gebildeten zur Lektüre. Dem Sanitätsdienst speziell ist kein Abschnitt gewidmet, aber es ist auch keine Gefechtsschilderung darin, die nicht gleichzeitig ein Ruhmesblatt für die Tätigkeit des Sanitätspersonals wäre, welches dem stets in Übermacht auftretenden, trefflich bewaffneten und schießenden Feind gegenüber fast immer zuerst mitkämpfen mußte und sich dann erst der oft unsagbar schwierigen Sicherung der Verwundeten widmen konnte. Über das tadellose Verhalten der Ärzte und Sanitätsmannschaften in dieser Doppelrolle herrscht nur eine Stimme der Anerkennung. Ich habe diese Verhältnisse schon im 3. Beiheft der Med. Klinik 1907 (111) kurz gewürdigt. Eine ausführliche Darstellung des Sanitätswesens in Südwestafrika ist zurzeit beim Oberkommando der Schutztruppen zu Berlin in Arbeit; darauf wird s. Z. zurückzukommen sein. Wie schwer und entsagungsvoll die Hilfstätigkeit auch hinter der Front sich gestaltete, geht aus zahlreichen Einzelbeiträgen in der Zeitschrift „Das Rote Kreuz“ hervor. Diese Arbeit an Ort und Stelle war durch

den Typhus und durch mangelhafte Verbindungen ganz erheblich erschwert. Einzelheiten wird das amtliche Werk bringen; meine Übersicht (112) bezweckte in erster Linie, einem größeren Leserkreise einen Begriff von dem zu geben, was das Deutsche Rote Kreuz in diesen drei Kriegsjahren aufgebracht hat, um den Sanitätsdienst im Schutzgebiet wirksam zu unterstützen. Gleich zu Anfang wurden vier zerlegbare Krankenbaracken mit allem Inventar hinausgesandt; später, aber auch noch im Jahre 1904, folgten zwei Barackenlazarette zu je 30 Betten; zu gleicher Zeit wurde die Sammlung von Liebesgaben ins Werk gesetzt. Bis anfangs 1907 waren 19000 Kisten expediert, mit denen u. a. 15000 Stück Wäsche, 32000 Zigarren, 31 Ballen Tabak nebst Holzpfeifen, 12200 Büchsen mit Konserven und Eingemachtem, 50 Zentner Zucker, 6000 Stück Seife, 3000 Flaschen Zahntinktur, 5000 Zahnbürsten usw. an die Truppen gelangten. Der Wert dieser Sendungen belief sich auf 800000 M. Vier Delegierte gingen nacheinander in die Kolonie; einer von ihnen starb im Dienst. 31 Schwestern, von denen zwei, und 92 Pfleger, von denen einer dem Typhus erlagen, sind die Opfer des Roten Kreuzes; viele vom Personal kehrten außerdem krank zurück. In der Heimat vermittelte das Rote Kreuz für mehr als 600 Offiziere und Mannschaften der Schutztruppe Freistellen und Preisermäßigungen in Bädern. Die freiwillige Hilfstätigkeit befand sich jedenfalls auf der Höhe ihrer Aufgabe. — Mehr der Unterhaltung dienen die anspruchslosen Tagebuchblätter, welche v. Ortenberg (113) veröffentlicht. Aber sie tragen, wie alle solche Bücher, in Einzelheiten Bausteine zur Sanitätsgeschichte des Feldzuges bei.

Der noch immer unvermindert fließende Strom der Veröffentlichungen aus dem ostasiatischen Feldzuge von 1904—05 brachte einige größere Rechenschaftsberichte. Um demjenigen die Arbeit zu erleichtern, der über die Sanitätsgeschichte dieses Krieges arbeiten will, führe ich im Literaturverzeichnis auch die Werke noch einmal an, welche ich schon bei einer anderen Gelegenheit genannt habe. Es ist das die kurze und übersichtliche Zusammenstellung der wichtigsten kriegschirurgischen Ergebnisse von Hoorn (116). Sie ist in Nr. 1 der Med. Klinik von 1908 besprochen. Ferner das Buch von v. Oettingen (114). Letzteres wurde in Nr. 21 der Med. Klinik von 1907 kurz erwähnt, aber nicht analysiert. Oettingen war bekanntlich Chefarzt des livländischen Feldlazaretts des Roten Kreuzes. Er hatte das besondere Glück, mit dem wichtigsten Teile seines vortrefflich ausgerüsteten Lazaretts im Februar 1905 bis nach Mukden vorgezogen zu werden und dort als Aufnahmespital zu etablieren. Die gewaltige Entscheidungsschlacht vom 25. Febr. bis 9. März brachte es mit sich, daß das Lazarett, welches anfangs 18 km hinter der Front lag, mit dem Vorschreiten der Japaner immer mehr in den Mittelpunkt der Ereignisse rückte und sich endlich in der Front befand. Dadurch wurde es von selbst aus einem Sortierungspunkt zu einem Hauptverbandplatz und ging schließlich unter dem Schutze der Genfer Konvention größtenteils in die Hände der Japaner über. Diese ließen das Personal

unter dem Oberbefehl japanischer Ärzte — darunter der bekannte, in Berlin ausgebildete Chirurg, Generalarzt Haga, — noch einige Zeit in Funktion und sandten es dann nordwärts zu den Russen zurück. Oettingens Lazarett hat, wie so zahlreiche Formationen des russischen Roten Kreuzes, den Beweis erbracht, daß bei ungenügender Organisation des amtlichen Heeressanitätsdienstes freiwillige Formationen diesen nicht nur unterstützen, sondern ersetzen können. Das Buch bringt unter diesen Verhältnissen auch über die erste Wundversorgung Beobachtungen, denen man in Berichten freiwilliger Lazarette selten begegnet.[1]) v. Oettingen ist, wie die Mehrzahl der Feldärzte, der Ansicht, daß im Dienst vorderer Linie die Antisepsis nicht zu entbehren sei. Er will aber nichts vom Sublimat und Jodoform wissen, sondern tritt mit Wärme für das Collargol ein, welches er in Tabletten auf die Wunden brachte. Seine Erfolge regen jedenfalls zu weiteren Versuchen an. In der ersten Versorgung der Bauchschüsse durch das kleinkalibrige Mantelgeschoß verwirft auch v. Oettingen das aktive Eingreifen durch Laparotomie. — Hoff (115), der als amerikanischer Militärarzt ebenfalls auf russischer Seite, aber im Etappengebiet dem Feldzuge beiwohnte, wird den großartigen Leistungen gerecht, die in der Behandlung der Wunden, wie in der Prophylaxe gegen ansteckende Krankheiten erreicht wurden. Abgesehen von der starken Beteiligung ausgezeichneter Chirurgen, namentlich deutscher und in Deutschland gebildeter, war sicherlich der Durchschnitt der russischen Ärzte dem Durchschnitt der japanischen überlegen. Die endgültigen Heilresultate sind denn auch ausgezeichnet, wie sowohl Hoff, als Schaefer[2]) dardarlegen, welcher im Auftrage des preußischen Kriegsministeriums bei den Russen tätig war. Die Arbeiten beider haben, abgesehen vom chirurgischen resp. hygienischen auch statistischen Wert, da sie Verlustzahlen und Heilungsprozente unter Benutzung amtlicher Quellen geben. Der französische Militärattaché bei den Japanern Dr. Matignon (117) faßt in einem starken Bande alle die Erfahrungen zusammen, die er beim Feldheer sammeln konnte, wo man ihn bis zu den Truppenverbandplätzen vordringen ließ. Nach einer hygienisch-geographischen Beschreibung des Kriegsschauplatzes berichtet M. über den Gesundheitsdienst im japanischen Heere, einschließlich der Verpflegung und Bekleidung. Dann kommt er auf den eigentlichen Feldsanitätsdienst und schildert hier sowohl die Ausrüstung mit Instrumenten, Arzneien, Verbandmitteln, Transportvorkehrungen, wie deren Anwendung auf den Verbandplätzen und in der Feuerlinie. M. durfte die 5. Division in der Schlacht von Mukden begleiten. Er gibt darüber ein Tagebuch, dessen Darstellungen ein besonderes Interesse erlangen, wenn man sie mit denen Oettingens vergleicht, der, wie oben erwähnt, dieselbe Schlacht auf russischer Seite mitmachte. Der kleinere zweite Teil

[1]) Aus dem Burenkriege allerdings auch, da die Buren gar keinen amtlichen Sanitätsdienst besaßen. Vgl. Küttner, Kriegschirurgische Erfahrungen a. d. Kriege in Südafrika. Tübingen 1900 und die Mitteilungen von Hildebrandt u. Matthiolius in der D. mil.-ärztl. Ztschr.

[2]) Vgl. Nr. 21 von 1907 der Med. Klin.

des Werkes ist dem Hospital- und Gesundheitsdienst auf den Etappen und im Heimatsgebiet gewidmet. Eine Übersetzung der Anleitung über Gesundheitsschutz, welche jedem japanischen Soldaten mitgegeben war, schließt das Werk. Vornehme Ausstattung und eine Reihe treffender, leider etwas klein geratener photographischer Abbildungen erleichtern das Studium. Eine geradezu splendid ausgestatteter Bericht in englischer Sprache über die Wirksamkeit des japanischen Roten Kreuzes in diesem Kriege (118) wurde der internationalen Konferenz des Roten Kreuzes vorgelegt, die 1907 in London tagte. Ein Abriß davon (119) erschien gleichzeitig in französischer Sprache: Der Japaner leistet etwas, stellt aber sein Licht nicht unter den Scheffel! Allen Respekt muß man vor der Opferwilligkeit des Volkes haben, wenn man erfährt, daß das Rote Kreuz rund $10^1/_2$ Millionen M ausgegeben hat und doch Ende 1906 — ein Jahr nach dieser Riesenanstrengung — schon wieder 6 Millionen M in seinem Vermögen hatte. Allerdings gehört von 31 Einwohnern einer zum Roten Kreuz. Was durch Versammlungen, Vorträge, Artikel in der Tagespresse geleistet wird, um diese beispiellose Popularität zu erreichen, ist großartig und nachahmenswert. Das Hauptwerbemittel können wir leider nicht nachmachen. In Japan wird die Quittung über die Mitgliedschaft des Roten Kreuzes je nach der Höhe des Beitrages in drei Klassen sehr niedlicher Ordenszeichen erteilt, und deren Anlegung ist gestattet. Man sieht an dem materiellen Erfolge, wie wichtig die Spekulation auf die Eitelkeit der Menschen immer und aller Orten ist. Von der ebenfalls mustergültigen Organisation des japanischen Pflegerinnenwesens gibt mein Vortrag (120) einen Abriß.

Literatur zu V.

101) Die Traindepotordnung vom 17. 8. 07. — 102) Körting, Die Ausbildung der freiwilligen Sanitätskolonnen im Lichte der neuen Bestimmungen über Feldsanitätswesen. R. K. 21. — 103) Reder, Die Verwundetenversorgung auf dem Schlachtfelde im modernen Kampfe in der Österr. ungar. Armee. M. 21—24. — 104) Freund, Der erste Kriegsverband. Vortr. a. d. Naturf.-Vers. in Dresden 1907. Ref. Med. Reform 40. — 105) Jacob, Expériences d'éclairage du champ de bataille A., Bd. 49, S. 173. — 106) Hocquard, l'Utilisation des fourgons d'Artillerie pour l'évacuation des blessés ebd., S. 321. — 107) Lignerolles, Bâche démontable pour brancard ebd., S. 423. — 108) Daae, Gebrauch der Schneeschuhe im Feldsanitätsdienst, Bull. intern. de la Croix rouge 07, S. 69. — 109) Gillet, Ein improvisierter Feldröntgentisch D. med. Wchschr. 9. — 110) Die Kämpfe der deutschen Truppen in Südwestafrika bearb. v. d. kriegsgeschichtlichen Abteilung I des großen Generalstabes. 2 Bde., 1907, bei E. S. Mittler & S. — 111) Körting, Das Sanitätswesen in Deutsch-Südwestafrika während des Aufstandes 1904/1906. Beih. 3 zur Med. Klin. 1907. — 112) Derselbe, Das Rote Kreuz in Südwestafrika T. R. v. 24. 4. 07. — 113) v. Ortenberg, Aus dem Tagebuch eines Arztes in Südwestafrika. — 114) v. Oettingen, Studien auf dem Gebiete des Kriegssanitätswesens im Russisch-japanischen Kriege 1904-05. Berlin 07 bei Hirschwald. — 115) van Rensselaer Hoff, Medico military notes in Manchuria. Journ. of the assoc. of mil. surg. Unit. Stat. 1906, 8. — 116) Hoorn, Kriegschirurgische Erfahrungen aus dem russisch-japanischen Kriege. Wien 07, bei Šafar. 117) Matignon, Enseignements médicaux de la Guerre Russo-Japonaise. Paris 1907, bei A. Maloine, 448 S. — 118) Nagao Ariga, The Japanese Red Cross Society and the Russo-japanese war. London 1907, bei Bradbury & Co. — 119) Société japonaise de la Croix Rouge. Notice sur ses traveaux pendant la guerre 1904—05. Tokyo 1907. — 120) Körting, Ausbildung und Leistungen der japanischen freiwilligen Krankenpflegerinnen vom Roten Kreuz. D. 07, 17. — Auch 35) und 38) gehören teilweise hierher.

VI. Verschiedenes.

Die deutsche militärärztliche Zeitschrift trat nach dem 1906 erfolgten Tode ihres verdienstvollen Redakteurs, des Gen.-Ob.-Arztes Prof. Dr. Krocker unter erweiterter Gestalt in den 36. Jahrgang ihres Bestehens. Sie erscheint jetzt zweimal im Monat. Redakteur ist Oberstabsarzt Prof. Dr. Bischoff. Der abgeschlossene Jahrgang 1907 war wissenschaftlich auf der Höhe; die vorstehenden Abschnitte dieses Berichtes zeigen es durch die zahlreichen wertvollen Arbeiten, die daraus zu erwähnen waren. Eine etwas reichhaltigere Gestaltung des rein militärärztlichen Teiles wird gewünscht; namentlich soweit er Verfügungen der Medizinalabteilung des Kriegsministeriums betrifft, welche von weiterem Interesse und nicht geheim sind. Unsere Sanitätsleitung braucht die Öffentlichkeit wahrlich nicht zu scheuen. — Der von Krocker mit Friedheim begründete, jetzt von letzterem allein herausgegebene militärische Kalender (122) brachte in den letzten beiden Jahrgängen in seinem Beiheft, dem wissenschaftlichen Vademecum, eine Reihe weiterer schöner Arbeiten; so über Mund- und Zahnpflege, Hydrotherapie, über das Verhalten des Blutes in Krankheiten, über Augenkrankheiten; über die neue Kriegssanitätsausrüstung des Militärarztes usw. Ganz besonders praktisch, nicht bloß für den Militärarzt, ist ein äußerst reichhaltiges kleines Lexikon mit Merkzahlen aus allen möglichen Gebieten; eine neue, sehr verdienstliche Beigabe von Oberstabsarzt Sehrwald. Der Kalender erfüllt seinen Zweck, und wird ihm noch besser gerecht werden, wenn er künftig endlich vor Beginn des Jahres ausgegeben wird, für das er gilt.

Kleine Mitteilungen. Den Generalstabsärzten der Armee und der Marine Prof. Dr. Schjerning und Dr. Schmidt wurde 1907 der Rang als Generalleutnant resp. Vize-Admiral verliehen. Bei der Marine ist das hiermit zum ersten Male geschehen. — Dem 1905 in Südwest-Afrika gefallenen Korpsarzt der Schutztruppe, Gen.-Ob.-Arzt Sedlmayr wurde in seiner früheren Garnison Borna ein Denkstein gesetzt und am 28. November 07 mit großer Feierlichkeit enthüllt. Ein schönes Zeichen ehrender Erinnerung von seiten des Kgl. Sächs. Offizier- und Sanitäts-Offizierkorps, dem der Verblichene vor seinem Übertritt zur Schutztruppe angehörte. — Am 22. Juni 07 starb der verdienstvolle Generalarzt a. D. Dr. Brodführer, seit 1906 Inspekteur der 1. Sanitätsinspektion. Er war schon schwer leidend, als er das Amt übernahm. — Die in Berlin bestehende Vereinigung früher aktiver Sanitätsoffiziere trat in das 10. Jahr ihres Bestehens. Sie pflegt vor allem Kameradschaft und stellt ein Bindeglied zwischen den Aktiven und den alten Herren dar, welche nicht aufgehört haben, sich als Glieder des Korps zu fühlen, aus dem sie hervorgegangen sind.

Literatur zu VI.

121) Die deutsche militärärztliche Zeitschrift 1907. — 122) Krocker-Friedheim, Militärärztliche Kalender für 1907 u. 1908. 8. u. 9. Jahrg. Hamburg bei Lüdeking.

Kleine Mitteilungen. 123) Rangverleihungen. — 124) Brodführer †. — 125) Ehrung gefallener Sanitätsoffiziere. M. Wo. 5. Dezember 07. — 126) Vereinigung inaktiver Sanitätsoffiziere. D. 07, Nr. 24.

Beiheft zur „Medizinischen Klinik". 1908. Heft 4.
Redigiert von Professor Dr. E. Abderhalden, Berlin.

Über Krankheitsdisposition.

Von

Dr. **E. Wieland,**
Dozent für Kinderheilkunde an der Universität Basel.

Wenige Begriffe der menschlichen Pathologie haben im Laufe der Zeit von kompetenter Seite eine so wechselnde Beurteilung erfahren, als derjenige der Krankheitsdisposition. Früher allgemein anerkannt, verlor der Dispositionsbegriff eine Zeitlang jede Bedeutung. Und heute gewinnt es wieder den Anschein, als ob das Kapitel von den Dispositionen berufen sei, in der Pathologie der Zukunft eine entscheidende Rolle zu spielen. Diese Überlegung, sowie der, beim Durchgehen der vielfach zerstreuten, einschlägigen Literatur recht fühlbare Mangel einer übersichtlichen, neuere Forschungsergebnisse mit berücksichtigenden Darstellung des weitschichtigen Gegenstandes, ließen mich als Thema des heutigen Vortrags die Krankheitsdisposition wählen; in der Hoffnung, dadurch vielleicht auch dem einen oder anderen Kollegen etwas nicht ganz unerwünschtes, freilich kaum etwas wesentlich neues zu bringen. —

Seitdem es eine wissenschaftliche Medizin gibt, d. h. seitdem man anfing, nach den Ursachen der Krankheiten zu forschen, mußte die Tatsache auffallen, daß die nämliche Krankheitsursache bei verschiedenen Menschen ganz verschiedene Störungen hervorbringt. Der nämliche eisige Wind, die gleiche starke Erhitzung, dieselbe verdorbene Speise, die gleiche Seuche können dem einen den Tod, einem zweiten bloß vorübergehendes Unwohlsein bringen, während ein dritter ganz leer ausgeht. Diese fast alltägliche Beobachtung mußte mit Notwendigkeit dazu führen, von jeher zwei Faktoren für das Eintreten und für die Verlaufsweise einer Krankheit verantwortlich zu machen: Erstens die Einwirkung einer bestimmten inneren oder äußeren Schädlichkeit oder Krankheitsursache. Zweitens das Vorhandensein einer empfänglichen, zur Erkrankung geneigten und für deren Verlauf ausschlaggebenden Körperbeschaffenheit.

Diesen zweiten Faktor nannte man auch Konstitution, und unterschied eine zeitlang je nach den verschiedenen Krankheiten entsprechend verschiedene Arten von Konstitutionen, oder wie wir heute sagen würden: von Krankheitsanlagen oder Krankheitsdispositionen. So nahm man noch Mitte des vorigen Jahrhunderts eine besondere Typhus- und Cholerakonstitution an, die man für unerläßlich erachtete, um an einer von diesen Krankheiten zu erkranken. Auch sprach man von schlaffer (lymphatischer), von biliöser (galliger), von erethischer,

von katarrhalischer, ferner von asthenischer und apoplektiformer Konstitution, worunter jedesmal eine besondere Eigenart oder Schwäche der gegebenen Körperanlage, ein Mißverhältnis zwischen der Leistungsfähigkeit des Körpers und den an ihn gestellten Anforderungen verstanden wurde.

Entsprechend den wechselnden medizinischen Anschauungen verlegte man den Sitz dieser Konstitution, gleich wie die Krankheitsursache selbst, bald mehr in die flüssigen, bald mehr in die festen Körperbestandteile; so unter der lange Zeit dominierenden Herrschaft der Humoralpathologie ausschließlich in das Blut, in die Säfte, seit den bahnbrechenden Forschungen Virchows mehr in die Gewebe, in die einzelnen Organe, in die verschiedenen Zellterritorien.

Nun hatte die praktische Erfahrung längst gelehrt, daß diese Konstitutionen oder Krankheitsanlagen bald angeborene und ererbte sein können, bald im Verlaufe des Lebens erst erworben werden können. Man kannte Familien, wo sich bei den verschiedenen Generationen immer wieder die nämlichen, zum Teil seltenen Krankheiten wiederholten: z. B. Hämophilie, Farbenblindheit, Gicht, seltene Nervenkrankheiten; während andere Familien eine auffällige Empfänglichkeit zeigten für gewisse akute Krankheiten, wie Typhus, Scharlach, Diphtherie, ohne daß die einzelnen Erkrankungen zeitlich und örtlich im geringsten Zusammenhang unter einander standen — (Typhusfamilien Wagners und Pfeiffers, Diphtheriefamilien Trousseaus.) — Auch wußte man, daß bei den verschiedenen Gliedern einer und derselben Familie die Krankheiten meist einen ganz ähnlichen Verlauf nahmen, sich auch gerne zur selben Lebenszeit bei den Angehörigen jeder folgenden Generation einzustellen pflegten, z. B. gewisse Herz- und Gefäßkrankheiten, Lungen- und Nierenkrankheiten. Alles das ließ sich kaum anders deuten, als durch die Annahme einer direkt auf Vererbung beruhenden, individuellen Eigentümlichkeit der ganzen Körperbeschaffenheit, der Säfte oder einzelner wichtiger Organe, welche die Grundlagen der krankhaften Konstitution bildeten. Andererseits kannte man eine Reihe von Einflüssen, welche bestimmte Krankheitsanlagen entweder im Verlaufe des Lebens neu hervorriefen, oder bereits vorhandene steigerten, dadurch, daß sie die angeborene Spannkraft, die natürliche Resistenz der betreffenden Individuen herabsetzten: Hierher zählten die schwächenden Krankheiten aller Art, soziale, berufliche, klimatische Schädigungen, psychische Depressionen usw. Schon damals tauchten, namentlich deutlich in den ersten Schriften Virchows, Vorstellungen auf von einer erhöhten Erregungsfähigkeit, einer vermehrten Reizbarkeit gewisser Gewebe oder Zellen, welche wohl als Grundlage für die krankhafte Anlage angesprochen werden konnten. Allein bei der damaligen mangelhaften Kenntnis der Krankheitsursachen war eine klarere Vorstellung von dem Wesen dieser abnormen Reizbarkeit und damit ein Einblick in die wahre Natur der Disposition,

sowie der Beziehungen zwischen Krankheitsanlage und Krankheitsursache nicht zu erwarten. Die der Krankheit zu Grunde liegende Eigenart der „Konstitution", die Ursachen für das wechselnde Verhalten der Krankheitsdisposition blieben unklar, so daß ein gerne und viel zitiertes Wort des französischen Klinikers Germain See lauten konnte: „La Prédisposition est un mot pour masquer notre ignorance." —

Da kam die Entwicklung der Bakteriologie mit dem zwar nicht ganz unerwarteten, aber durch die Fülle des Beweismaterials alle Erwartungen weit übertreffenden, exakten Nachweise, daß die Ursache der meisten Krankheiten, spez. aller Infektionskrankheiten weder in den Säften, noch in den Geweben, überhaupt nicht im Körper selbst gelegen sei, sondern außerhalb des Körpers in kleinsten, pflanzlichen Lebewesen (Bazillen) gesucht werden müsse, welche erst durch ihr Eindringen und parasitierendes Wachstum im Körperinnern die verschiedenen Krankheiten erzeugten.

Schlag auf Schlag folgten die wichtigsten Entdeckungen. Es sei bloß an die Auffindung der Eitererreger und des Milzbrandbazillus erinnert, an die Entdeckung des Tuberkelbazillus durch Koch, des Typhusbazillus durch Eberth und Gaffky, des Diphtheriebazillus durch Löffler, endlich des Tetanus-, des Cholera-, des Pest-, des Dysenteriebazillus und noch anderer. Und zwar gelang es bekanntlich nicht nur alle diese Krankheitserreger außerhalb des Körpers auf passenden Nährlösungen künstlich zu züchten, zu kultivieren und ihre Lebensbedingungen im Laboratorium mit aller Muße zu studieren, sondern auch mittels dieser künstlichen Bazillenkulturen bei passenden Versuchstieren die nämlichen Krankheiten willkürlich wieder hervorzurufen.

Ist es zu verwundern, daß unter dem Eindrucke dieses einzigartigen Anschauungsunterrichts über die Entstehung von Krankheiten aller Art, deren Wesen Jahrzehnte und Jahrhunderte lang völlig rätselhaft geblieben war, die Bedeutung, welche dem lebenden Körper den verschiedenen Krankheitserregern gegenüber zukam, unterschätzt wurde und die lückenhaften diesbezüglichen Beobachtungen der alten Schule gering geachtet wurden? Man sah überall nur noch den ersten Faktor, die greifbare Krankheitsursache; der zweite Faktor, die Krankheitsanlage, trat immer mehr in den Hintergrund und wurde schließlich ganz vernachlässigt. Nach dem Muster des Tierexperiments, wo durch Injektion einer bestimmten Bazillenart mit fast mathematischer Sicherheit die betreffende Krankheit erzeugt werden konnte, dachte man sich auch die meisten menschlichen Krankheiten, unabhängig vom Körper selbst, einzig und allein durch das Eindringen und die Vermehrung bestimmter Krankheitserreger zu Stande gekommen. Höchstens, daß man die passive Rolle, zu der man den Organismus gegenüber den Bazillen verurteilt glaubte, durch die wenig geschmack-

volle, der Bakteriologie entlehnte Bezeichnung „Nährboden" charakterisierte. Aber schon die verschiedene Verlaufsweise der einzelnen Krankheiten wurde in der Regel keineswegs von individuell wechselnden Eigenschaften dieses Nährbodens, sondern fast ausschließlich vom Virulenzgrade, von der wechselnden Bösartigkeit der Krankheitserreger abhängig gemacht.

Die ganze Einseitigkeit der damaligen Anschauungen spiegelt sich wieder in den Aussprüchen wie derjenige Cohnheims aus dem Jahre 1880: „Alles kommt auf die Eigentümlichkeit des Virus und seine Wirkung hinaus. Tuberkulös wird Jeder, in dessen Körper sich das tuberkulöse Virus etabliert." Oder Baumgartens, der noch Ende der achtziger Jahre die Krankheitsdisposition als „veraltet" und „abgetan" bezeichnete und von einer individuellen Verschiedenheit gegenüber den Bazillen nichts wissen wollte.[1])

Zwar lernte man bald eine Reihe von Momenten kennen, welche den Krankheitsverlauf in eigentümlicher Weise erschwerten. Z. B. ließen sich Entzündungen, trotz an und für sich ungenügender Infektion, erzeugen nach vorgängiger chemischer oder mechanischer Schädigung der Gewebe. Ferner konnten Tiere durch Hungern, durch vorgängige Vergiftung mit anorganischen — (Roßbach, Salomonsen) — oder organischen — (Koch, Römer) — Giften ihrer Widerstandskraft gegenüber bestimmten Bazillen beraubt werden. In dem Hinzutreten einer zweiten Bakterienart, spez. der ubiquitären Streptokokken zum primären Infekt, z. B. zu Tuberkulose, Scharlach, Diphtherie, d. h. in der sogen. Mischinfektion — (Brieger und Ehrlich) — oder Symbiose — (Nencki) — zweier oder mehrerer Krankheitserreger zeigte sich ferner ein für schweren Krankheitsverlauf prädisponierendes Moment, dessen Bedeutung aber mehr in Virulenzsteigerung der Erreger, als in einer Veränderung der Körperbeschaffenheit erblickt wurde. Mußte man somit eine Erleichterung der Infektion durch lokale Momente, durch „Verbesserung des Nährbodens", wie man sich ausdrückte, auch gelegentlich zugestehen, so blieb doch für die Entstehung und namentlich für die Verlaufsweise der Krankheiten, Zahl und Bösartigkeit der Erreger nach wie vor von ausschlaggebendem Einfluß und die Annahme einer besonderen Krankheitsdisposition erschien völlig überflüssig.

Auch das Studium der Übertragungsweise der verschiedenen Krankheitskeime, der Eingangspforten der Infektion und der Bedingungen, unter welchen die Krankheitserreger außerhalb des menschlichen Körpers lebensfähig und für Gesunde gefährlich blieben, waren nicht geeignet, die Annahme einer besonderen Krankheitsdisposition zu stützen. Im Gegenteil führten diese Studien zur Aufstellung eines

---

[1]) Zitiert nach Lubarsch, Ergebnisse der Allgem. Pathologie, Bd. I, 1896. (Infektionswege und Krankheitsdisposition.)

weiteren, speziell für das Verständnis der gehäuften Erkrankungen wichtigen Faktors, welcher die Disposition noch entbehrlicher erscheinen ließ. Diesen neuen, wichtigen Faktor nannte man Exposition oder Erkrankungsgelegenheit: Immer deutlicher stellte sich nämlich die Tatsache heraus, daß die Übertragung vieler, früher nicht als ansteckend betrachteter Krankheiten, wie z. B. Tuberkulose, Typhus, fast ausschließlich an den engen persönlichen Verkehr mit Erkrankten geknüpft war, und zwar meist an direkte Beschmutzung durch deren Sekrete und Exkrete: daß beispielsweise der Auswurf Lungenkranker, der Rachenschleim Diphtheriekranker, der Stuhl Typhus- und Cholerakranker, welcher von den betreffenden Bazillen wimmelte, die Hauptgefahr für Gesunde bildeten. Indem man den Kranken isolierte, und nach Koch'scher Vorschrift für sofortige Zerstörung der infektiösen Abgangsstoffe, außerdem für Desinfektion aller mit dem Kranken in Berührung gekommenen Gebrauchsgegenstände — (unbewegliche Zwischenträger) — sorgte, während Ärzte und Pflegepersonal, — (bewegliche Zwischenträger) — durch peinlichste Reinlichkeit an Kleidung und an Körper einer Ansteckung und Weiterverbreitung vorbeugten, gelang es immer sicherer, Ansteckungsherde zu lokalisieren, und einzig und allein durch Einschränkung der Infektionsgelegenheit, ohne jede Rücksicht auf individuelle Disposition, das Entstehen von Epidemien zu verhindern.

Als bekannte Beispiele aus neuerer Zeit sei an die Lokalisierung der letzten, schweren Choleraepidemie auf Hamburg (1890) erinnert, ferner an das Vereinzeltbleiben verschiedener, bald da, bald dort in europäischen Küstenstädten aufgetauchter Pest- und Choleraherde. Auch die rasche Unterdrückung aufflackernder Pockenepidemien mag erwähnt werden. Wir haben dieselbe, speziell in unserm, leider überwiegend impfgegnerischen Lande zur Stunde weit mehr der Wachsamkeit der Sanitätsbehörden zu verdanken, als dem arg vernachlässigten individuellen Impfschutze. So lagen die Dinge bis in die neunziger Jahre des vergangenen Jahrhunderts. Mit einer besonderen Disposition rechnete man kaum mehr; sie schien ein überwundener Standpunkt. Da machte sich im Verlaufe dieses nach bakteriologischen Prinzipien durchgeführten, erfolgreichen Kampfes gegen die verschiedensten Infektionskrankheiten, und eigentlich wider alles Erwarten, ein allmählicher Wechsel der Anschauungen geltend in Bezug auf die Bedeutung der Krankheitsdisposition.

Die peinliche Beobachtung und die wiederholte bakteriologische Untersuchung aller Erkrankten oder auch nur krankheitsverdächtigen Personen, zu welchen diese auf Bekämpfung der Infektionsgelegenheit gerichteten Epidemiemaßnahmen Anlaß gaben, förderten nämlich eine Entdeckung zu Tage, die anfänglich großes Befremden erregte, und die geeignet war, den gänzlich vernachlässigten Begriff der Disposition mit einem Male wieder zu hohen Ehren zu bringen.

Es häuften sich nämlich die klinischen Beobachtungen von virulenten Bazillen, die auf den Schleimhäuten ganz gesunder Menschen, oft in großer Zahl nachgewiesen wurden, ohne ihren Trägern die geringste Gefahr zu bringen. So konnte man Tuberkelbazillen, Diphtheriebazillen, Pneumokokken, sämtliche Eitererreger, zu Zeiten von Choleraepidemien Cholerabazillen, in jüngster Zeit auch den Erreger der Genickstarre bei völlig Gesunden nachweisen, ohne daß deswegen eine Infektion zu Stande kam. Jetzt erinnerte man sich auch wieder in vermehrtem Maße an die alte Erfahrungstatsache, daß zu Zeiten schwerer Epidemien niemals alle Menschen befallen werden, sondern daß bei gleicher Infektionsgelegenheit der eine weggerafft wird, der andere gesund bleibt; augenscheinlich doch nur deshalb, weil die betreffenden, verschonten Individuen, genau gleich wie die gesunden Bazillenträger, aus irgend einem Grunde nicht zur Erkrankung veranlagt, nicht disponiert waren. Andererseits konnte man mit einer an Gewißheit grenzenden Wahrscheinlichkeit nachweisen, daß gerade solche gesunde Keimträger sehr oft die Veranlassung gaben zum Ausbrechen der Krankheit bei beliebigen Personen, speziell bei Familienangehörigen oder Arbeitsgenossen, mit denen sie in nahe Berührung kamen, und die also augenscheinlich für die betreffenden Krankheitskeime disponiert waren. Auf solche Übertragungen durch selbst nicht empfängliche Keimträger ließ sich z. B. das Auftreten mancher, bisher unerklärlicher Lokalepidemien von Diphtherie und Scharlach in Schulen oder in Kasernen zurückführen; und nach den Berichten von v. Lingelsheim, Westenhoeffer und Jehle aus den schlesischen Genickstarrebezirken ist nicht mehr daran zu zweifeln, daß die auffällige Verbreitung der epidemischen Genickstarre speziell unter den Kindern der dortigen Bergleute einer direkten Infektion der Kinder durch den bazillenhaltigen Nasen-Rachenschleim der von der Arbeit heimkehrenden Väter zuzuschreiben ist. Diese, obgleich vielfach für Genickstarre selbst nicht empfänglich, übermittelten die tödliche Krankheit auf die vermehrt disponierte Kinderwelt.

Durch solche und ähnliche Erfahrungen — auch der von Nägeli (Zürich) an Hand genauer Obduktionsbefunde zuerst erbrachte Nachweis von latenten, vielfach ausgeheilten Tuberkuloseherden bei mehr als 90 % sämtlicher Sezierter, Infekte, die im Leben teilweise keine Symptome gemacht hatten und kaum anders als durch individuelles Fehlen der Disposition zu Tuberkulose erklärbar sind, gehört hierher! — wurde die einseitig und über Gebühr betonte Bedeutung der krankmachenden Bakterien für das Eintreten der Erkrankung, eingeschränkt zu Gunsten einer vermehrten Berücksichtigung der individuellen Faktoren, eben der wechselnden Empfänglichkeit oder Disposition des einzelnen Individuums. Zur Ehre der Klinik, sowie überhaupt der praktischen Medizin muß übrigens gesagt werden, daß sich dieselbe niemals von der Bakteriologie ganz ins Schlepptau nehmen ließ, daß

vielmehr die meisten Kliniker und praktischen Ärzte, speziell die Ärzte der großen Lebensversicherungsgesellschaften diesen von der Wissenschaft heute mühsam wieder errungenen Standpunkt nie völlig aufgegeben hatten. Als ein mir naheliegendes Beispiel verweise ich auf die bekannte Arbeit A. Häglers[1]), des langjährigen Chefarztes der Baseler Lebensversicherungsgesellschaft, die vor mehr als zehn Jahren in Basel erschien und vollständig mit den feststehenden Tatsachen der angeborenen und erworbenen Krankheitsdispositionen rechnet. Zu all diesen Beobachtungen kam nun noch in den letzten Jahren das Studium der Lebensäußerungen des Organismus unter dem Einflusse einer Infektion und der Ausbau der Lehre von der sog. Immunität. — Der rasche Anklang, welchen diese neue biologische Richtung bei Experimentatoren und bei praktischen Ärzten fand, infolge ihrer glücklichen Vereinigung theoretisch und praktisch gleich wichtiger Forschungsergebnisse, kam unter anderem auch der Lehre von den Dispositionen zu Gute.

Bekanntlich hat sich die Bakteriologie nicht damit begnügt, die Erreger vieler Krankheiten einwandsfrei nachzuweisen und künstlich zu züchten; sondern im Verein mit der experimentellen Pathologie hat sie sich bemüht, Methoden zu ersinnen, um den Organismus gegen die betreffenden Keime zu schützen, die Disposition künstlich zu verringern, vielleicht ganz aufzuheben. Sie ging dabei von der alten Erfahrung aus, daß bei vielen Krankheiten einmaliges Überstehen vor einer zweiten Erkrankung schützt. Sie konnte sich ferner auf eine erst in den letzten Dezennien in ihrer ganzen Bedeutung gewürdigte Entdeckung beziehen, nämlich auf die aus dem Jahre 1798 datierende Jenner'sche Schutzpockenimpfung. Diese hatte den schlagenden Beweis erbracht für die Möglichkeit, durch künstliches Hervorrufen einer ungefährlichen Infektion das betreffende Individuum vor der nämlichen, oder einer ähnlichen, tötlichen Erkrankung für eine Reihe von Jahren mit Sicherheit zu bewahren. Zu der großen Zahl der heutzutage nach dem Muster der Schutzpockenimpfung gegen die verschiedensten Krankheiten bei Mensch und Tier angewandten Impfmethoden, den sog. aktiven Immunisierungsmethoden — (außer der von Pasteur inaugurierten Schutzimpfung gegen Tollwut gehören namentlich die Koch'sche Gallenimpfung gegen die afrikanische Rinderpest, die Haffkine'schen Schutzimpfungen gegen Pest und Cholera, endlich das Wiederaufleben der Koch'schen Tuberkulinbehandlung in modifizierter Form hierher) — kamen in der jüngsten Zeit noch die durchaus eigenartigen passiven Methoden der Schutzimpfung, die sog. Serumtherapie, deren Entdeckung wir Behring zu verdanken haben — (Behrings Diphtherie- und Tetanusheilserum, Dunbars Heu-

[1]) Hägler: »Die Faktoren der Widerstandskraft usw. . . .« Siehe Lit.-Verz. am Schluß!

schnupfenmittel). — Statt des bei den aktiven Methoden üblichen, sehr unangenehmen, obschon kaum gefährlichen Einimpfens der Krankheitskeime selbst, wird bei der Serumbehandlung bekanntlich bloß das Blut künstlich infizierter und wieder genesener Tiere eingespritzt; eine nahezu indifferente Flüssigkeit, welche dem Leidenden jede krankhafte Reaktion erspart. Daher auch der Name: passive Methode. —

Die mühsamen experimentellen Arbeiten, welche schließlich zur Auffindung dieser beiden Arten der Schutzimpfung, der aktiven und der passiven führten, haben nun auch ein helles Licht geworfen auf die bisher dunklen Vorgänge, welche sich im Organismus abspielen, sobald derselbe Sitz einer Erkrankung wird. Sie haben nämlich zur Entdeckung einer Reihe äußerst komplizierter und automatisch funktionierender Abwehrbestrebungen des Menschen- und Tierkörpers geführt, deren Kenntnis und detaillierte Analyse mittels des biologischen Experiments einen völligen Umschwung der Ansichten über das Wesen der zwei Begriffe »Krankheit« und »Genesung« herbeiführte und welche auch das Rätsel der Krankheitsempfänglichkeit oder Disposition seiner Lösung einen Schritt näher brachte.

So wissen wir z. B. heute, daß die Genesung bei vielen infektiösen Krankheitsprozessen, und diese bilden ja die Mehrheit aller den Menschen befallenden Krankheiten, abhängig ist vom Auftreten ganz bestimmter, von Fall zu Fall und von Krankheit zu Krankheit variierender, also spezifischer Schutzstoffe im Blute und in den Geweben, der sog. Gegenkörper oder Antikörper; Stoffe oder Gegengifte, welche das eindringende Krankheitsgift unschädlich machen, »neutralisieren« nach der Behring-Ehrlich'schen Ausdrucksweise. Es sind teils lösliche teils unlösliche Ausscheidungen lebender Körperzellen, hauptsächlich, aber nicht ausschließlich von Leukozyten oder weißen Blutkörperchen, d. h. der beweglichen, im Blut und in den Lymphspalten zirkulierenden Wanderzellen. Letztere besitzen ihrerseits die Fähigkeit, sich aktiv am Kampfe mit den eingedrungenen Krankheitskeimen zu beteiligen, indem sie durch Anhäufung an bedrohten Punkten — (lokale Leukozytose, Eiterbildung) — den Krankheitsprozeß lokalisieren und durch Ausscheidung nicht spezifischer, aber ebenfalls bakterientötender Stoffe — (Alexine, Opsonine) — die Bazillen lähmen, gelegentlich auch die giftbildenden Keime direkt in ihr Inneres aufnehmen und daselbst auflösen (Phagozytose).

Mittels all dieser spezifischen und nicht spezifischen Abwehrmittel, und wahrscheinlich noch mittels einer großen Anzahl anderer, einstweilen noch nicht genauer bekannter Verteidigungsmaßnahmen, kämpft unser Körper gegen jede Infektion. Das Resultat des Kampfes bildet entweder die Genesung, oder der Tod. Die zweite Eventualität interessiert uns hier nicht weiter; desto mehr aber die erste. Tritt diese erste ein, die Genesung, so ist als Folge des Sieges meist ein kürzer oder länger dauernder Zustand von erhöhter Resistenz oder

Widerstandskraft des Körpers gegen die betreffende Infektion vorhanden, die sog. erworbene Immunität. Während der Dauer dieses Zustandes nun ist erfahrungsgemäß die Neigung zur Wiedererkrankung, die Disposition meist herabgesetzt oder ganz erloschen. Aus diesem eigenartigen Gegensatz zwischen Immunität und Disposition glaubten viele das Wesen der Krankheitsanlage bereits erklären zu können.

Da wir nämlich in der oben kurz geschilderten Ausbildung und Aufspeicherung von Gegenkörpern im Blute und in den Geweben des Genesenen greifbare Anhaltspunkte und sogar Gradmesser für die Beurteilung des neuen Zustandes — (der Immunität) — besitzen, dagegen keinerlei gleich positive Anhaltspunkte für die Beurteilung des früheren, bloß durch seine erhöhte Empfänglichkeit gegenüber den Krankheitserregern ausgezeichneten, körperlichen Zustandes vor der Infektion, so dachte man sich, daß das Wesen der Krankheitsdisposition in nichts anderem bestehen könne, als im Fehlen dieser Abwehreinrichtungen und Abwehrprodukte, im Fehlen von Immunität. In der Tat wurde die Disposition eine zeitlang fast allgemein und auch heute noch vielfach, speziell von bakteriologischer Seite, als das gerade Gegenteil von Immunität angesehen und dementsprechend bewertet: Das heißt, die Disposition galt als eine negative Eigenschaft des Körpers, mit der man nichts anzufangen wußte und die praktisch ohne jede Bedeutung war.

Inzwischen hatte aber die Analyse der mit dem Eintreten von Genesung (Immunität) verknüpften, eigenartigen Abwehrreaktionen des Tierkörpers den Anstoß gegeben, auch anderweitige Stoffe auf ihren Einfluß gegenüber dem lebenden Körper zu prüfen. Dabei stellte sich die interessante Tatsache heraus, daß gerade so gut wie gegen Krankheitserreger und Krankheitsgifte, auch gegen eine große Anzahl anderer, unschädlicher organischer Stoffe, z. B. gegen Milcheiweiß, Eiereiweiß, Blutserum, Blut fremder Tiere, welche Versuchstieren absichtlich eingespritzt wurden, Gegenkörper gebildet wurden. Und zwar waren es jedesmal spezifische Gegenkörper, d. h. solche, welche sich immer nur gegenüber dem jeweiligen eingespritzten Stoff wirksam erwiesen. — (Bordet, von Dungern, Ehrlich und Morgenroth.) —

Damit war der Beweis geliefert, daß die Abwehrmaßregeln des Menschen- und Tierkörpers gegen Infektion durchaus nicht etwas ganz ungewöhnliches, gleichsam eine in ihrer Art einzig dastehende Erscheinung darstellen, welche nur der Überwindung von Krankheit dienlich ist, daß sie vielmehr bloß eine Teilerscheinung bilden einer innerhalb bestimmter Grenzen jedem tierischen Organismus inne wohnenden Fähigkeit ganz allgemeiner Natur, nämlich: Gegen aphysiologische, d. h. fremde, schädigende Stoffe oder Reize durch Gegenstoffe und Gegenreize, durch Bildung von Gegengiften zu reagieren. Als nun noch durch die Arbeiten

ist. Und ebenso wichtig ist die logische Schlußfolgerung aus dieser Tatsache, daß nämlich an der Zusammensetzung des entstandenen Gegenreizes oder Abwehrproduktes spezifische Stoffe mitbeteiligt sein müssen, die in der Zelle selbst bereits vorgebildet waren und vorher einen Bestandteil des Zellleibes bildeten. Wir dürfen das wohl so ausdrücken: Der Gegenreiz oder Gegenkörper besteht aus disponiertem Zellmaterial.

Durch diese zwei Tatsachen war die Frage nach der Bedeutung der Disposition nicht nur prinzipiell entschieden, sondern der frühere, verschwommene Begriff der Disposition erhielt eine greifbare Unterlage. Es geht heute nicht mehr an, die Disposition zu einer Krankheit einfach als Fehlen von Immunität, von Widerstandskraft zu bezeichnen. Höchstens läßt sich mit Hueppe sagen: »Die Krankheitsanlage besteht nicht im Fehlen der Abwehreinrichtungen, sondern in ihrer ungenügenden Durchbildung«. Disposition ist kein negativer Begriff. Disposition als funktionelle, wahrscheinlich spezifische Eigenschaft der Körperzellen, ist etwas positives, greifbares, in Bau und Funktion bestimmter Zellen begründet liegendes. Ein Zustand, dessen Vorhandensein sich zwar einstweilen nicht durch das Mikroskop, in vielen Fällen aber durch das Eintreten der biologischen Abwehrreaktionen mit Sicherheit beweisen läßt. Orth[1]) definiert daher neuerdings die Krankheitsdisposition ganz allgemein als „einen Körperzustand, eine Eigenschaft des Baues, der chemischen Zusammensetzung und der Tätigkeit der Körpergewebe."

Die Disposition ist ferner, obgleich in ihrer Intensität stark wechselnd, ihrem eigentlichen Wesen nach immer etwas bleibendes. Das aber, was wir Genesung oder erworbene Immunität nennen, und wofür Wright neuerdings eine Art Gradmesser in seinem »opsonischen Index« aufgestellt hat, ist wohl immer etwas vorübergehendes. Das geht schon daraus hervor, daß ein und dasselbe Individuum mehrmals von der gleichen Krankheit befallen werden kann. Bei vielen Krankheiten ist dies geradezu Regel. Bei einigen, z. B. bei Pocken, Rotsucht, Keuchhusten allerdings die Ausnahme. Immerhin wissen wir, daß nach einer Reihe von Jahren die Empfänglichkeit trotz einmaligem Überstehen auch bei diesen Krankheiten nicht selten wiederkehrt. Ich selbst habe zweimal bei Erwachsenen schwere Rotsucht beobachtet, die als Kinder nachweislich die Krankheit bereits gehabt hatten. Die Immunität bleibt eben der Disposition immer untergeordnet, nicht übergeordnet. Letztere bricht immer wieder hervor und dementsprechend ist der Schutz, welchen die Immunität gewährt, ein individuell und zeitlich sehr bedingter. Disposition aber zu einer Krankheit und erhöhte Widerstandskraft gegen die gleiche Krankheit sind nur scheinbare Gegensätze, in Wirklichkeit sind es Korrelate.

---

[1]) In „Krankheiten und Ehe" von Senator und Kaminer. S. 32.

Sehr wahrscheinlich macht auch derjenige eigenartige Zustand keine Ausnahme von dieser Regel, den man als angeborene oder natürliche Immunität bezeichnet. Bekanntlich ist der Mensch gegenüber den meisten Tierseuchen angeboren immun. Davon ist hier nicht die Rede, sondern nur von der Unempfänglichkeit einzelner Individuen gegenüber den verbreitetsten menschlichen Infektionskrankheiten wie Pocken, Rotsucht, Cholera, Typhus. Die Deutung dieser altbekannten Tatsache ist keineswegs einfach und heute noch fraglich. Nach der Ansicht vieler, namentlich Ehrlichs ist angeborene Immunität gleichbedeutend mit angebornem Fehlen einer Disposition.

Die Leute erkranken nicht, weil die Krankheitsreize zwar eindringen, aber keine reizempfänglichen Zellen finden und daher wirkungslos abprallen. Diese Annahme befriedigt wohl unser Kausalitätsbedürfnis, bietet aber keine auf Tatsachen gegründete Erklärung der natürlichen Immunität. Es könnte sich auch um eine besonders kräftige und rasche Mobilisierung der Verteidigungsmittel des Organismus, speziell der zellulären und phagozytären Komponenten handeln, und kein Geringerer als Metschnikoff, neuerdings auch Kisskalt neigen zu dieser Ansicht. Nun gibt es aber noch eine Möglichkeit, und diese ist vielleicht noch die wahrscheinlichste, weil sie an eine bekannte biologische Erscheinung anknüpft: nämlich an die Tatsache der allmählichen Giftgewöhnung. Wie an organische, anorganische und an gewisse Pflanzengifte — (Abrin, Rizin) —, vermag sich der Tierkörper auch an die weit stärkeren Bakteriengifte bei langsam steigender Zufuhr allmählich zu gewöhnen. Hierauf beruht ja gerade das Wesen der aktiven Immunisierung.

Da nun die eingedrungenen Krankheitserreger, z. B. Typhus-, Cholera-, Diphtheriebazillen, im unempfänglichen menschlichen Organismus lange Zeit virulent bleiben, ja sogar sich vermehren können, ohne von Phagozyten gefressen zu werden, und ohne daß sich im Blute der betreffenden Individuen die entsprechenden Gegenkörper — (Agglutinine, Bakteriolysine, beziehungsweise Antitoxine) — nachweisen lassen[1]) als Zeichen eingetretener Infektion und Reaktion, so nehmen

---

[1]) Gelegentlich sind im Blute gesunder Bazillenträger allerdings auch Gegenkörper, Antitoxine usw. nachgewiesen worden, und dann ist natürlich schwer zu entscheiden, wie viel von der bestehenden Immunität auf Rechnung spezifischer Antitoxinbildung im Sinne Behrings, und wie viel auf Rechnung aktiver Giftfestigung der betreffenden lokalen Zellterritorien zu setzen ist.

Gerade im Hinblick auf den ersten Nachweis von Diphtherieantitoxin im Blute gesunder Menschen, die entweder nie Diphtherie überstanden hatten — (Wassermann 1894), — oder die eine atypische Diphtherie durchgemacht hatten — (E. Neisser und Kahnert 1894) —, vindizierte nämlich Behring schon vor Jahren den Diphtheriebazillen die Fähigkeit, auch dann eine Antitoxinproduktion beim Menschen zu veranlassen, wenn sie eine typische Diphtherie nicht erzeugen. Unter Zitierung der bekannten Angaben Bretonneaus über das auffallend seltene Befallen-

Wassermann und Citron neuerdings eine spezifische Umstimmung der Körperzellen, eine allmähliche Gewöhnung des Körpers, oder bestimmter lokaler Zellterritorien — (Darm-, Rachenschleimhaut) — an die betreffenden Krankheitskeime an. Ungefähr denselben Standpunkt scheint auch Hueppe einzunehmen, wenn er — (l. c. S. 499) — die natürliche Giftfestigkeit definiert als „die Vererbung der vom Ahnenplasma in gleicher Weise erworbenen und genügend ausgebildeten Zelleigenschaft."

Und Sauerbeck hebt in seinem Referat über neuere Immunitätstheorien[1]) die erwähnten Tatsachen nicht nur besonders hervor, sondern macht sie zum Ausgangspunkt einer weiteren aussichtsreichen Theorie der Immunität, indem er neben der heute allgemein akzeptierten bakteriolytischen und phagozytären Immunität das Bestehen einer besonderen antitoxischen, durch langsame Giftgewöhnung der Körperzellen zu Stande kommenden, histogenen Immunität annimmt. Diese moderne Auffassung kann aber der Annahme einer spezifischen Disposition nicht entraten; ja sie setzt eine solche, nämlich das Vorhandensein empfänglicher, der chronischen Vergiftung zugänglicher Körperzellen direkt voraus, und zwar bemerkenswerterweise nicht nur für die erworbene, sondern auch für die angeborene, natürliche Immunität. Die spezifische Reizempfänglichkeit oder Disposition bestimmter Zellen würde also nach den neuesten Forschungsergebnissen sogar dann noch ein notwendiges Erfordernis bilden, wenn es weder zu subjektiv noch zu objektiv wahrnehmbaren biologischen Reaktionen kommt, und der Körper sich scheinbar rein passiv verhält gegenüber einem einwirkenden Reiz.

Damit wäre die Entscheidung nicht nur über Eintreten und Ausbleiben von Erkrankung, sondern auch über die Verlaufsweise der Krankheit, von den krankheitserregenden Ursachen hinweg und wieder völlig in den befallenen Organismus, in die Zellen selbst hinein verlegt. Mit anderen Worten: die medizinische Forschung steht heute beinahe wieder an dem nämlichen Punkte, den schon Virchow vor 50 Jahren eingenommen und in seiner Zellularpathologie

werden der Ärzte von Diphtherie, das sich schon dieser ausgezeichnete Beobachter nur durch allmählich eintretende Gewöhnung an das Diphtherievirus zu erklären vermochte, äußerte sich Behring — („Diphtherie." Bibliothek v. Coler. Berlin 1901. S. 184) — sogar wörtlich folgendermaßen: „Ich würde es nicht als eine ohne weiteres abzulehnende Deduktion ansehen, wenn jemand auf die Idee käme, echte abgeschwächte Diphtheriebazillen zum Zwecke der Selbstimmunisierung, auf die Halsorgane des Menschen zu übertragen." — Sehr wahrscheinlich spielt aber auch unter diesen von Bretonneau und Behring speziell ins Auge gefaßten Umständen, wie überhaupt wohl bei jeder aktiven Immunisierung neben der Bildung löslicher Antitoxine, eine nicht näher bekannte histogene Immunität oder Giftfestigung der Gewebe die Hauptrolle.

[1]) Vgl. das Literatur-Verzeichnis am Schluß.

einläßlich begründet hatte.[1]) Bloß daß wir heute infolge der besseren Kenntnis der Krankheitsursachen das Wesen der Krankheit nicht mehr wie damals in selbständigen Störungen des Zellenlebens erblicken, sondern in zellulären Abwehrreaktionen gegenüber zirkulierenden Krankheitsreizen.

Haben wir bisher ganz allgemein die Reizempfänglichkeit bestimmter Körperzellen als Grundlage und notwendige Voraussetzung der Krankheitsdisposition kennen gelernt, so handelt es sich nun darum, kurz diejenigen Momente namhaft zu machen, welche auf die Disposition von bestimmendem Einflusse sind.

Wie auf allen anderen Gebieten, körperlichen und geistigen, so spricht sich auch in dem Wesen der Krankheitsdisposition (als einer Eigenschaft der Zellen) die ganz besondere Stellung aus, welche den Menschen von der Tierwelt scheidet. — Vereinzelte Ausnahmen (z. B. Pest, Rindertuberkulose, Milzbrand) abgerechnet, hat der Mensch von den Krankheiten der Tiere nichts zu befürchten, weil die menschlichen Zellen nicht auf die tierischen Krankheitsreize eingestellt sind und daher auch nicht darauf reagieren. Mit anderen Worten: die Krankheitsdisposition ist in erster Linie ein Artbegriff. Unsere menschliche Eigenart, die Artdisposition, schützt uns einerseits vor den artfremden, zwingt uns aber andererseits die arteigenen, die spezifisch menschlichen Krankheiten auf. Nun wissen wir aber, daß trotz der allen Menschen gemeinsamen Artdisposition gleichwohl nicht alle Krankheiten bei jedermann genau gleich verlaufen, und das hängt damit zusammen, daß eben die einzelnen Menschen einander auch nie völlig gleichen, sondern daß immer größere und kleinere individuelle Unterschiede vorhanden sind, welche in letzter Linie auf individuellen Unterschieden im Bau und in der Funktion der einzelnen Zellen beruhen. Innerhalb der Artdisposition haben wir die individuelle Disposition, und diese ist es, welche wir gewöhnlich im Auge haben, wenn schlechthin von Disposition die Rede ist. Die individuelle Disposition, oder modern ausgedrückt, die individuell verschiedene Reizempfänglichkeit der Körperzellen, macht nun das eigentliche Wesen der krankhaften Anlagen aus. Sie beruht, wie eingangs erwähnt, zum Teil auf angeborenen und ererbten, zum Teil auf erworbenen Eigenschaften des Körpers oder bestimmter Organe und

[1]) Denn was heißt es anderes als „spezifische Reizbarkeit", wenn Virchow — (Zellularpathol. 3. Aufl. 1862. S. 290) — sich folgendermaßen äußert: „Ein Organ, welches mehr Stoff in sich aufnehmen und festhalten (assimilieren) soll, muß in einen gewissen Zustand der Erregung (Reizung) versetzt werden. Diese Erregung kann durch das zuströmende Blut gesetzt werden. Entweder enthält dieses Blut besondere Stoffe, welche auf den Teil erregend einwirken, oder der Teil befindet sich in einem solchen Zustande von Erregungsfähigkeit, daß auch das gewöhnliche Blut genügt, um die Erregung wirklich hervorzurufen. Letzterer Fall führt auf die Lehre von den Prädispositionen, also auf präexistierende krankhafte Zustände der Organe." —

Zellterritorien. Zu ihrer Beurteilung gehört daher in allererster Linie eine sorgfältige Berücksichtigung der hereditären Verhältnisse des einzelnen Individuums.

Wie sich körperliche und geistige Eigenschaften der Eltern und Vorfahren, einem einstweilen unverständlichen, aber wahrscheinlich gesetzmäßigen Verhalten folgend, auf die Kinder übertragen, so daß wir bei den Nachkommen rein äußerlich in Gang und Haltung, Sprache, Geberden und Gesichtsbildung, so gut wie in einzelnen Zügen des Charakters und der Geistesrichtung unverkennbare, ja geradezu überraschende, um nicht zu sagen unheimliche Anklänge an die frühere Generation wiederfinden, so müssen wir uns auch die individuelle Krankheitsdisposition zu einem guten Teile direkt als auf Vererbung beruhend vorstellen. Diese Annahme ist infolge der entwickelten zellulären Auffassung des Begriffs der Disposition zu einer eigentlich selbstverständlichen geworden. Mit der Keimzelle, der Trägerin der verschiedensten körperlichen und seelischen Eigenschaften, wird auch diejenige individuelle Reaktionsfähigkeit der Zellen übertragen, welche das Wesen der Krankheitsanlagen ausmacht. Dadurch erklärt sich die Neigung zu bestimmten Krankheiten bei Eltern und Kindern, sowie der oft auffällig gleichartige Krankheitsverlauf bei den Gliedern der nämlichen Familie. Damit stimmt die Erfahrungstatsache überein, daß wir in gewissen Familien, speziell dann, wenn auf väterlicher und mütterlicher Seite gleiche Krankheitsanlagen zusammentreffen, eine Steigerung der individuellen Disposition zu den betreffenden Affektionen beim Nachwuchse beobachten können. Natürlich muß das nicht notwendig der Fall sein, tatsächlich aber ist es oft so. Solche Familiendispositionen sind namentlich bekannt auf dem Gebiete der Geistes- und Nervenkrankheiten, ferner bei Gicht, Diabetes, Fettleibigkeit. Aber auch bei anderen Affektionen, z. B. bei Krebs, bei der Tuberkulose, bei Diphtherie, Rachitis, bei verschiedenen Augenleiden — (Kurzsichtigkeit und Astigmatismus) — wird neuerdings wieder und gewiß mit vollem Recht eine gesteigerte, durch erbliche Übertragung vermehrt krankheitsempfänglicher Zellterritorien erklärbare Disposition angenommen.

Dem Studium der Krankheiten und ihrer verschiedenen Verlaufsweise in der Aszendenz dürfte daher in Zukunft, trotz der mannigfaltigen Fehlerquellen, welche allen derartigen, auf mündlicher Überlieferung aus Laienmunde fußenden Angaben anhaften, eine immer größere Bedeutung beigemessen werden, speziell für die Beurteilung der individuellen Krankheitsdisposition.

Dagegen ist es vielleicht nicht ganz überflüssig, unter nochmaliger Betonung des Unterschiedes zwischen Krankheit und Krankheitsanlage darauf hinzuweisen, daß von einer direkten Vererbung der Krankheit selbst auf die Nachkommen ebenso wenig die Rede sein kann, wie von einer Vererbung der Immunität, d. h. also der von den Eltern

im Verlaufe ihres Lebens allmählich erworbenen Resistenz gegen die verschiedensten Krankheiten.

Alle Krankheiten, die unsere Eltern durchgemacht haben und gegen die sie teilweise immun geworden sind, z. B. Rotsucht, Keuchhusten, Kindsblattern u. s. f. müssen wir ja wieder aufs neue durchmachen. Die Immunität zählt eben, wie schon ihr Name besagt, so gut wie ihr Vorläufer, die Krankheit, zu den erworbenen Eigenschaften, und diese werden nach der heute wohl allgemein akzeptierten Weißmann'schen Lehre, im Gegensatz zu der bekannten früheren Auffassung Darwins nicht auf den Nachwuchs vererbt.

Auch in diesem Umstande spiegelt sich, wie mir scheint, der prinzipielle Unterschied wieder, der zwischen Krankheitsdisposition als einer bleibenden Eigenschaft unserer Körperzellen einerseits und zwischen Immunität, als eines hiervon zwar abhängigen, aber vorübergehenden, labilen Zustandes andererseits besteht.

Nichts aber wäre unrichtiger, als aus dieser Gegenüberstellung zu folgern, daß die individuelle Disposition eine stabile, unveränderliche Größe vorstelle. Sie ist vielmehr beständigen Wechseln unterworfen. Zeit und Ort, Lebensalter und die von äußeren Einflüssen abhängigen, ungleichen Lebens- und Existenzbedingungen, außerdem die wechselnde Stärke der Krankheitsreize, im besonderen die Virulenz der Krankheitserreger, sind von großer Bedeutung für die Intensität der individuellen Krankheitsanlagen. Der kindliche Organismus verhält sich anders als derjenige des Erwachsenen; günstige, soziale Verhältnisse verringern, ungünstige vermehren die Disposition zu Krankheiten. Wir sprechen von erworbenen Krankheitsanlagen. In gleicher Weise wirken eine Reihe von Faktoren, wie chronische Krankheiten, überstandene Infektionskrankheiten, Schwangerschaft, körperliche und geistige Überanstrengung, Hunger, Erkältungen, fehlerhafte Ernährung. Allen diesen Momenten ist gemeinsam, daß sie durch Verminderung der körperlichen Widerstandskraft die Reizbarkeit aller oder bestimmter Körperzellen zu steigern vermögen, daß sie schlummernde Krankheitsdispositionen, die ohne ihr Dazwischentreten vielleicht zeitlebens nie manifest würden, zu wecken vermögen. Man pflegt sie daher von altersher als prädisponierende oder Krankheit befördernde Momente zu bezeichnen. So ist bekannt, daß im Anschluß an Schwangerschaften und Wochenbetten gerne Tuberkulose und andere Krankheiten auftreten, daß gutartige Phthisen im Wochenbett mit einem Male eine schlimme Wendung nehmen. Oder ein anderes Beispiel: Die anstrengende Lese- und Schreibarbeit beim Schulunterricht bringt die vielfach verborgene Disposition zu Myopie ans Tageslicht.

Für die meisten der eben angeführten, allgemein schwächenden Momente ist es auch gelungen, auf experimentellem Wege den Nachweis zu führen, daß sie direkt krankheitsbefördernd wirken.

Weiße Ratten z. B., welche durch eine Tretmühle zu beständigem Laufen gezwungen, also absichtlich überanstrengt wurden, erlagen der künstlichen Infektion mit Milzbrandbazillen, während gleich infizierte ruhende Tiere regelmäßig gesund blieben — (Charrin und Roger, 1890). — Hungernde Tauben erkrankten an tötlichem Milzbrand, normal ernährte blieben bei gleicher Infektion am Leben (Canalis und Morpurgo, 1890). — In ähnlicher Weise wurde von verschiedenen Forschern die dispositionserhöhende Bedeutung der Erkältung, der Überhitzung, der Schwangerschaft in bald mehr, bald weniger eindeutiger Weise experimentell zu erhärten gesucht (Walther, 1890 — Schenk — Schnitzler — Busse, zitiert nach Hansemann). — Was speziell den Einfluß vorgängiger Erkrankungen auf die individuelle Disposition betrifft, so ist, um ein Beispiel zu wählen, die Neigung des Diabetikers zur Erkrankung an Tuberkulose und schweren Eiterungsprozessen (Karbunkel, Furunkulose) bekannt. Hier liegen die Verhältnissse besonders klar, weil wir in der Überschwemmung und Durchsetzung der Gewebe mit dem unverbrannten Traubenzucker eine Schädigung der Organe handgreiflicher Art vor uns haben. Sogar Cornet, der sonst jede Disposition zu Tuberkulose grundsätzlich verwirft, macht für den Diabetes insofern eine Ausnahme, als er wenigstens eine „Verbesserung des Nährbodens für den Tuberkelbazillus" durch das zuckerhaltige Blut anerkennt — (Cornet im Handbuch Nothnagels, Bd. XIV, 3. T., S. 297). —

Nicht so drastisch, aber deshalb kaum weniger eindeutig dürften die Verhältnisse bei anderen Krankheiten liegen. So sehen wir, daß die Ernährungsstörungen kleiner Kinder der Rachitis die Wege ebnen, daß Keuchhustenepidemien fast gesetzmäßig der Rotsucht nachfolgen; beide Krankheiten aber, namentlich wenn Lungenaffektionen hinzugetreten sind, gerne in Tuberkulose übergehen. Die engen Beziehungen, welche zwischen der als Skrophulose bezeichneten Konstitutionsanomalie vieler Kinder und zwischen späterer Tuberkulose bestehen, sind sprichwörtlich. Auf dem Boden der ersteren entwickelt sich die zweite, und zwar vielfach so unvermittelt, daß namhafte Forscher, darunter neuerdings Heubner[1]) und Orth[2]), den Begriff der Skrophulose in demjenigen der Tuberkulose aufgehen lassen. Es möge an diesen wenigen, aufs Geratewohl herausgegriffenen Beispielen für die prädisponierende Wirkung einer Krankheit zu einer zweiten genügen.

Kaum weniger wichtig, wenn auch im einzelnen schwerer zu beurteilen und daher in ihrer Bedeutung oft unterschätzt, sind die Veränderungen lokaler Natur, welche eine Erhöhung der Disposition zur Folge haben. Wir erleichtern uns das Verständnis hierfür, wenn

[1]) Lehrbuch der Kinderheilkunde von Prof. O. Heubner. Bd. I. S. 630. 1906.

[2]) Wenigstens möchte Orth (in Krankheiten und Ehe von Senator und Kaminer) die individuelle Disposition zu Tuberkulose, deren Vorhandensein er nicht bezweifelt, direkt als Skrophulose bezeichnen.

wir uns Rechenschaft zu geben suchen über die Gründe, weshalb ein und dasselbe Organ so gerne immer wieder aufs neue von der nämlichen Krankheit befallen wird. So wissen wir, daß vielfach Katarrhe der Schleimhäute, Augen-, Nasen-, Rachen-, Kehlkopf-, Bronchialkatarrhe usw. beim geringsten Anlaß — (Witterungswechsel, Staubinhalation) — rezidivieren. Dasselbe gilt ganz im allgemeinen für die diffusen Entzündungen der Haut (Ekzeme), die Gesichtsrose, Muskel- und Gelenkrheumatismus, Lungenentzündung und viele andere Affektionen, auch wenn die erstmalige Erkrankung völlig abgeheilt ist. Der Volksmund pflegt sich von altersher sehr richtig dahin auszusprechen, daß eine „Schwäche“ zurückgeblieben sei. Und wir setzen an Stelle dieses Wortes den voller klingenden Namen „Gewebedisposition“, oder den schon im Altertum gebräuchlichen „locus minoris resistentiae“. Es ist sehr wahrscheinlich, daß diese lokale Schwäche oder Gewebedisposition in vielen Fällen auf anatomische Veränderungen geringfügiger Art zurückzuführen ist, welche nach der erstmaligen Erkrankung in den scheinbar wieder ganz normalen Organen zurückgeblieben sind, und welche vielleicht auf mechanische Weise eine frische Erkrankung begünstigen. Oft findet man greifbare Anhaltspunkte für diese Annahme: Verdickte hyperplastische Schleimhäute, abgestorbene Zelleninseln — (Nekrosen) —, Narben, erweiterte Lymphgefäße, thrombosierte Blutgefäße usw., oft aber auch nicht — (vgl. auch Wagner, Krankeitsanlage im Deutschen Arch. f. klin. Med., 1888, speziell S. 325—327). — Wieder in anderen Fällen gibt wenigstens das Mikroskop Aufschluß, indem die histologische Untersuchung scheinbar intakter Schleimhäute geringfügige, degenerative Veränderungen aufdeckt, welche die vergangenen, oft hochgradigen funktionellen Störungen zu erklären vermögen (Lubarsch). —

Die experimentelle Nachprüfung — (Kocher, Waterhouse, Buywid u. a.), — obgleich sie vielfach mit groben Mitteln zu arbeiten gezwungen war, hat in der Tat nachgewiesen, daß schon geringfügige Veränderungen der normalen Gewebebeschaffenheit — (Austrocknung, chemische Schädigung durch antiseptische Flüssigkeiten, Verhinderung der normalen Resorption, Walthard) — genügen, um Entzündung und Eiterung zu erregen bei ganz minimalen Infektionen, die sonst, das heißt von ganz normalem Gewebe — (Peritoneum) —, symptomlos ertragen werden.

Die Kenntnis dieser Tatsachen hat namentlich in der praktischen Chirurgie, speziell für die Wundheilung eine große Bedeutung erlangt. Ihr ist unter anderem die allmähliche Verdrängung der Antisepsis durch die schonendere Asepsis zu verdanken. Die Würdigung der theoretischen Bedeutung aller dieser Untersuchungen für die Lehre von der Disposition war aber der neuesten Zeit vorbehalten. Ähnlich wie chemische Schädigungen der Gewebe, so bilden nun auch lokale Entzündungen ein prädisponierendes Moment für die gleiche oder

für anderweitige Infektionen. Im letzteren Falle spricht die Bakteriologie von Mischinfektionen: auf dem Boden einer leichten Scharlachangina entwickelt sich echte Löffler'sche Diphtherie, oder es kommt zu schweren sekundären Eiterungsprozessen in den Halslymphdrüsen, im Rachen und Mittelohr. In der tuberkulösen Lunge, im sterilen Eiter tuberkulöser Senkungsabszesse siedeln sich gerne Entzündungserreger an und verursachen ein hochfieberhaftes, pyämisches Krankheitsbild.

Schwache, zur Erkrankung disponierte Stellen bilden sich im Körper nun auch auf rein mechanische Weise aus, z. B. bei Verhinderung des Abflusses von Flüssigkeiten aus Körperhöhlen. So wird die sonst sehr resistente Gallenblase, ebenso die Harnblase sogleich der Sitz schwerer Entzündung, wenn aus irgend einem Grunde der Gallen-, respektive der Urinabfluß gehemmt ist — (Janowsky und Dmochowsky). — Ebenso kommt es gelegentlich bei Schwerkranken zu eitriger Speicheldrüsenentzündung; aber nur dann, wenn die Speichelsekretion auf ein Minimum reduziert ist — (Hanau). — Weiterhin führt Hanau die Vorliebe der Tuberkulose für die Lungenspitzen zurück auf die dort am stärksten vorhandene Ablagerung kleinster Kohlenpartikel, welche das Gewebe mechanisch reizen; während Freund (1901), gestützt auf sorgtältige Untersuchungen, die Spitzenphthise in Zusammenhang bringt mit einem anderweitigen mechanischen Moment: nämlich mit einer fast regelmäßig dabei vorhandenen Verengerung der oberen Thoraxöffnung, die Folge angeborener, oder durch frühzeitige Wachstumsstörungen erworbener Verkürzung des ersten Rippenknorpels. — Hart, bis zu einem gewissen Grade auch Mendelsohn bestätigen neuerdings diese Angaben von Freund. —

In diesem Zusammenhange wäre endlich noch des prädisponierenden Einflusses grob mechanischer Einwirkung von außen durch Schlag, Stoß oder Fall, auf das Entstehen von Krankheit zu gedenken: ein heikles und viel umstrittenes, in unserer Zeit der Unfall- und Haftpflichtversicherung doppelt verantwortungsreiches Gebiet.

Wenn einer einen innerlichen Abszeß mit sich herumträgt und unglücklicherweise damit zu Falle kommt, so daß der Abszeß platzt und seinen Inhalt in eine der großen Körperhöhlen ergießt, so wird uns das Eintreten einer tödlichen Erkrankung (Pyämie, Peritonitis) im direkten Anschluß an den erlittenen Unfall so wenig verwundern, wie das Hinzutreten von Blutvergiftung (Sepsis) zu einer vernachlässigten Hautwunde. Ursache und Wirkung stehen hier in einem direkten Abhängigkeitsverhältnis zu einander. Scheinbar etwas ganz anderes, im Grunde aber doch wohl dasselbe ist es, wenn ein völlig gesunder Mensch infolge einer leichten Quetschung ohne Hautwunde an Hirnentzündung, an Gelenktuberkulose, an Osteomyelitis erkrankt. Man kann sich solche Vorkommnisse nur so erklären, daß es bei Leuten,

welche Entzündungserreger, Tuberkelbazillen usw. irgendwo im Körper beherbergen, also bei gesunden Bazillenträgern, am Orte der Verletzung zur Ansiedlung der betreffenden Krankheitskeime kommt. Dazu braucht es keiner Massenwirkung der Erreger, keiner Überschwemmung des Blutes mit Bazillen, wie das beim Platzen abgekapselter Abszesse, beim Durchbruch tuberkulöser Bronchialdrüsen beobachtet worden ist. Augenscheinlich genügen einige wenige Bazillen, um am Orte der Läsion als einem locus minoris resistentiae Schaden zu stiften. Auf diese Weise verstehen wir, wie ein subkutanes Hämatom sekundär vereitern kann, wie eine schwere Gelenktuberkulose sich unmittelbar an eine harmlose Knie- oder Fußverstauchung anschließen kann. Der Unfall bildet durch mechanische Schädigung lokaler Zellterritorien nur das begünstigende, prädisponierende Moment, die eigentliche Ursache ist im Körper des Erkrankten selbst zu suchen. Genau gleich wie auf somatischem, verhält sich die Sache auch auf psychischem Gebiet. Die sogenannte traumatische Neurose hängt nur sehr lose mit der vorausgegangenen, oft unbedeutenden Körperverletzung zusammen. Der Unfall bildet nach den heutigen Anschauungen das prädisponierende Moment, während sich die Psychoneurose nur auf dem Boden eines originär minderwertigen, krankhaft erregbaren Nervensystems zu entwickeln vermag.

Zwar hat die experimentelle Nachprüfung des Einflusses von Unfall (Trauma) auf Erkrankung und Entzündung zu keinen eindeutigen Resultaten geführt. Den positiven Ergebnissen Krauses und anderer stehen in jüngster Zeit die negativen Friedrichs (1899) gegenüber, dem es nicht gelang, experimentell Gelenkentzündung durch Trauma einwandfrei zu erzeugen. Man wird aber hier so wenig wie auf anderen Gebieten der Lehre von den Dispositionen dem Tierexperimente gegenüber der ärztlichen Erfahrung eine zu weitgehende Bedeutung beimessen. Gewiß hat v. Hansemann Recht, wenn er — (Deutsche Klinik 1903, Bd. I, S. 671) — vom Experiment urteilt: „Es arbeitet mit einer beschränkten Zahl von Bedingungen, die Natur aber mit einer unberechenbar großen Zahl. Ein positives Experiment kann also wohl etwas beweisen, ein negatives aber nichts widerlegen.“ —

Nun finden sich aber sehr oft, vielleicht in der Regel, keinerlei anatomische Veränderungen, welche als Grundlagen für die erhöhte Krankheitsdisposition einzelner Organe angesprochen werden könnten. In diesem Falle ist es wohl erlaubt, das prädisponierende Moment in der verschiedenen Bauart, etwa auch in der verschiedenen Funktion, jedenfalls in physiologischen Verhältnissen bestimmter Organe zu suchen und von Organdisposition schlechthin zu sprechen. So wissen wir, daß der Diphtheriebazillus sozusagen ausschließlich auf der Schleimhaut der Nase, des Rachens und des Kehlkopfes sich ansiedelt. Es kann das kaum anders erklärt werden, als durch die An-

nahme einer spezifischen lokalen Disposition bestimmter Teile der Atmungsschleimhäute für den betreffenden Erreger.[1])

Umgekehrt vermögen sich Typhus-, Cholera-, Dysenteriebazillen nur auf der Darmschleimhaut, Gonokokken nur auf der Urethral-, etwa noch Augenschleimhaut zu entwickeln. In diesem Falle sprechen wir von einer spezifischen Disposition der Darmschleimhaut, der Urethral-, der Augenschleimhaut. Ähnliches gilt von der Lunge für die verschiedenen Erreger der Lungenentzündung, speziell für den Fränkelschen Pneumokokkus; aber auch für den Tuberkelbazillus, der sich wenigstens beim Erwachsenen mit großer Regelmäßigkeit in der Lunge ansiedelt und dort die Phthisis bewirkt. Genau so, wie lokale Schädigungen eine erhöhte Disposition bewirken, so müssen wir uns hier die einzelnen normalen Gewebe als mit spezifischer, d. h. für bestimmte Erreger erhöhter Disposition begabt vorstellen.

Diese Betrachtungsweise gewinnt eine ganz besondere Bedeutung für die Krankheiten des kindlichen Lebensalters. Das Kindesalter, z. B. von der Geburt bis etwa zum 10. oder 16. Lebensjahr, läßt sich nicht einfach dem erwachsenen Lebensalter gegenüberstellen, als eine einheitliche Lebensepoche mit besonderer, jugendlicher Krankheitsdisposition. Sondern je nach dem Alter des Kindes, d. h. je nach dem momentanen Entwicklungsgrad seiner Organe, ferner je nach den wechselnden Lebensgewohnheiten des Kindes innerhalb der verschiedenen Altersperioden, begegnen wir auch verschiedenen Krankheitsanlagen und sehen infolge dessen charakteristische Krankheitstypen in fast gesetzmäßiger Weise einander ablösen. So nehmen in der Säuglingsperiode die Verdauungsstörungen unter allen Krankheiten weitaus den ersten Rang ein. Das liegt begründet in der Rückständigkeit und in der funktionellen Schwäche des kindlichen Verdauungsapparats — (Bloch, Heubner, Finkelstein usw.) —, wobei die verkehrte Ernährung, speziell die verbreitete Unsitte der künstlichen Auffütterung das wichtigste prädisponierende Moment abgibt. Ferner

[1]) Mit individuellen Intensitätsschwankungen dieser lokalen Schleimhautdisposition hängt zweifellos auch die verschieden starke Ausdehnung der Pseudomembranbildung bei Diphtherie und Crup zusammen — (Escherichs Oberflächendisposition). — Es ist bekannt und vom Verfasser seinerzeit am Diphtheriematerial des Baseler Kinderspitals besonders eingehend nachgewiesen worden, daß diese Oberflächendisposition keineswegs parallel geht mit der Schwere des toxischen Krankheitsbildes, ihr vielmehr oft gerade entgegengesetzt gerichtet ist. Andererseits wirkt das spezifische Heilserum gerade bei diesen lokal progredienten, meist gutartigen Diphtherieformen besonders günstig — (resolvierende Wirkung), im Gegensatz zu dessen wenig sicherer Wirkung bei toxischem Verlauf; ein Umstand, der den Verfasser seinerzeit zu der eingehend begründeten Annahme bewog, daß die Heilwirkung des Behring'schen Serums zum überwiegenden Teile auf seiner günstigen Beeinflussung des lokalen Krankheitsprozesses, auf seiner Verminderung der Oberflächendisposition beruhen müsse, und nur zum kleinsten Teile auf seiner antitoxischen Fähigkeit — (vgl. „Das Diphtherieheilserum, seine Wirkungsweise und Leistungsgrenzen bei operativen Larynxstenosen", v. E. Wieland. — Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 57, 1903).

findet die Neigung des jungen Kindes zu Hautaffektionen aller Art, sowie zu Schleimhautkatarrhen ihre Erklärung in der Zartheit und Vulnerabilität der kindlichen Haut und Schleimhäute; während die große Neigung zu Krämpfen — (tonische und klonische Konvulsionen, Eklampsia infantum!) — teilweise wenigstens in der anatomischen und funktionellen Rückständigkeit des kindlichen Zentralnervensystems ihren letzten Grund haben dürfte.

Vom 2. bis 6. Lebensjahr, d. h. in der Milchzahnperiode, zum Teil auch noch während des schulpflichtigen Alters überwiegen die Infektionskrankheiten. Ihre auffallende Häufigkeit zu dieser Lebenszeit hat ihnen geradezu den Namen „Kinderkrankheiten" eingetragen. Jedoch beruht diese Häufigkeit nur teilweise auf erhöhter Disposition — (Organdisposition?) — der betreffenden Altersperiode. Es gilt dies bloß für Keuchhusten, Schafblattern, etwa noch für Röteln und für Mumps. Zum größeren Teil ist die Häufung der Infektionskrankheiten beim Kinde einfach die Folge der vermehrten Infektionsgelegenheit unter der, Kontakt- und Schmutzinfektionen in gesteigertem Maße ausgesetzten Kinderwelt — (Rotsucht, wohl auch Diphtherie, Scharlach und Tuberkulose). —

Was die wichtige Tuberkulose anbetrifft, so setzt sich der Tuberkelbazillus beim Kinde mit Vorliebe in den Lymphdrüsen fest. Die kindliche Tuberkulose breitet sich überwiegend auf dem Wege der Lymphbahnen aus. Ein Seitenstück hierzu bildet die typische Skelettlokalisation der Rachitis, der angeborenen Syphilis, der Knochenkaries, vieler pyogener Infektionen an oder in der Nähe der intensiv wachsenden Epiphysenenden der kindlichen Röhrenknochen... Hier scheint die Wachstumsenergie der Verknöcherungszonen das prädisponierende Moment abzugeben für die Lokalisation der Krankheitserreger oder Krankheitsreize. —

Ja wenn wir sehen, daß ganz verschiedene Krankheitserreger ein klinisch und sogar anatomisch fast identisches Krankheitsbild hervorzurufen vermögen, wie dies z. B. bei der sogenannten Lungenentzündung, vielleicht auch bei Typhus, bis zu einem gewissen Grade sogar bei der Diphtherie der Fall ist, so wird man sich auch hier fragen dürfen, ob nicht die lokale Disposition des betreffenden Organs, also hier der Lunge, des Darms, der Tonsillen, für den typischen Ablauf der krankhaften Reaktion von mindestens so großer, wenn nicht von größerer Bedeutung sei, als die Qualität der ursächlichen Krankheitserreger.

Und der nämliche Gedankengang drängt sich uns auf, wenn wir bedenken, daß ein und derselbe Krankheitsreiz, je nach seiner wechselnden Lokalisation im Körper, ein ganz verschiedenes Krankheitsbild hervorrufen kann. Der Lungenschwindsucht des Erwachsenen steht im Kindesalter die Drüsentuberkulose, die Karies, die Hirnentzündung gegenüber; die Phthise tritt zurück, weil sich der Tuberkelbazillus

beim Kinde statt in den Lungen, mit Vorliebe in den Drüsen, den Knochen, den Hirnhäuten ansiedelt.

Der Influenzabazillus erzeugt bei dem einen bloß Kopfweh und fieberhaften Nasen-Rachenkatarrh, bei einem andern Lungenentzündung, bei einem dritten Mittelohrentzündung, Blasenkatarrh, gelegentlich vielleicht Blinddarmentzündung.

Nasse Füße, plötzliche Durchnässung bewirkt bei dem einen jedesmal einen Schnupfen, bei dem andern jedesmal Darmkatarrh, bei einem dritten Rheumatismus oder Ischias.

Das Bestimmende für die jeweilige Krankheit scheint auch hier nicht so sehr, und jedenfalls nicht in erster Linie in der Eigenart des auslösenden Reizes zu liegen, heiße er nun Tuberkelbazillus, Influenzabazillus oder Erkältung, sondern in dem Vorhandensein eines spezifisch disponierten Bodens.

So werden wir schließlich nicht nur auf Grund der neuesten Ergebnisse auf dem Gebiete der Immunitätsforschung, sondern auch auf Grund rein klinischer Erfahrungstatsachen immer mehr zur Anerkennung der oben erwähnten Anschauung Hueppes hingedrängt, welche in dem fast paradox klingenden Ausspruche gipfelt, daß die Spezifität der Reaktion — (die Eigenart der Krankheit) — nicht sowohl abhänge vom spezifischen Reiz, als von der spezifisch gebauten, empfänglichen Körperzelle. —

Schluß.

Und nun noch kurz die praktischen Konsequenzen, welche sich aus den entwickelten, zum Teil, wie Sie gesehen haben, recht konkreten Anschauungen über das Wesen der Krankheitsdisposition ergeben.

Neben dem Kampf bis aufs Messer, der unter Führung der Bakteriologie seit mehr als 30 Jahren so erfolgreich gegen die natürlichen Feinde des Menschengeschlechts, die belebten Krankheitserreger geführt wird, gilt es heute, auch der anderen Seite der Frage wieder mehr als früher gerecht zu werden, und die Angriffspunkte der Krankheitsreize im Körper, die schwachen Stellen oder Krankheitsanlagen klar zu legen, von deren Vorhandensein die Möglichkeit, krank zu werden, überhaupt erst abhängt.

Die Krankheitsbekämpfung ist an einem Punkte angelangt, wo sie mehr denn je genötigt ist, mit der Eigenart des Kranken zu rechnen, und in den individuellen Faktoren, im wechselnden Verhalten des befallenen Organismus das ausschlaggebende Moment anzuerkennen für den ganzen Ablauf der krankhaften Reaktion, für den Erfolg oder Mißerfolg der eingeleiteten Behandlung. Das braucht nicht zum Pessimismus zu führen, wohl aber zu der Einsicht, daß es unrichtig ist, das Ziel jeder ursächlichen Behandlung einseitig in der

Vernichtung und Ausschaltung der Krankheitserreger zu erblicken.

Erst wenn es gelänge, daneben auch die Krankheitsanlagen zu beseitigen, dürften wir mit vollem Recht von einer kausalen Therapie der Krankheiten sprechen. Leider sind wir noch weit von dieser Möglichkeit entfernt. Ja es muß als fraglich bezeichnet werden, ob dieselbe sich je verwirklichen wird. Die Krankheitsanlagen, als funktionelle, wahrscheinlich spezifische Eigenschaften unserer Körperzellen, bleiben trotz aller örtlich und zeitlich bedingter, von inneren und äußeren Momenten abhängiger Schwankungen ihrer Intensität, mehr weniger konstante, im individuellen Bauplan unseres Organismus begründet liegende Faktoren und Lebensbegleiter. Die Erfahrung lehrt aber, daß alles, was die Widerstandskraft unseres Körpers im allgemeinen zu erhöhen geeignet ist, indirekt den verschiedenen Krankheitsanlagen entgegen arbeitet. Zielbewußte Stählung und Abhärtung des Körpers von Jugend auf vermag da sehr viel Gutes zu stiften und bleibende Erfolge zu erzielen. Dürfen wir auch nicht darauf zählen, die Dispositionen ganz aus der Welt zu schaffen, so ist doch schon viel gewonnen, wenn durch gesunde, nach allen Regeln der modernen Hygiene geleitete Lebensweise schädigende Krankheitsreize grober Art fern gehalten und verborgene individuelle Krankheitsanlagen dadurch am Manifestwerden gehindert werden.

Die teilweise Abhängigkeit der Disposition von erblichen Momenten weist nun mit Nachdruck auf die Ehe hin, als ein wichtiges Moment für die Möglichkeit von Steigerungen sowohl, als von Korrektionen individueller Krankheitsanlagen. Die individuelle Prophylaxe hat daher schon hier, bei der Aszendenz einzusetzen. Allerdings wird man sich von Zwangsmaßregeln, wie Eheverbot u. dergl. praktisch kaum Erfolge versprechen dürfen, obgleich deren Anwendung in gewissen Fällen — (z. B. bei schwerer alkoholischer, syphilitischer, tuberkulöser, psychopathischer Anlage) — theoretisch gewiß gerechtfertigt wäre. Desto aussichtsreicher für Beseitigung oder Verbesserung offenkundiger familiärer Krankheitsanlagen erschiene es, wenn sich immer mehr die Sitte einbürgern würde, vor dem Abschlusse einer Ehe auch den Rat des Hausarztes einzuholen und seiner Entscheidung Gehör zu verschaffen. Ein solches Vorgehen läge ebenso sehr im Interesse der Ehekontrahenten als des zu erwartenden Nachwuchses; und manche schwere Lebenssorge, mancher spätere Vorwurf könnte vielen Eltern durch Befolgung dieser Vorsichtsmaßregel erspart werden. Wohl ist das Verlangen kein kleines; denn auf keinem Gebiet läßt sich die menschliche Natur so wenig leiten als gerade auf diesem innersten, persönlichsten. Entsagung setzt hier ein solches Maß von Einsicht, Willenskraft und Charakterstärke bei den Beteiligten voraus, daß einstweilen nur wenige Auserwählte den hierzu notwendigen moralischen Mut zu besitzen scheinen. Leider dürfen diese Wenigen nicht

auf jeden Fall, wie man erwarten sollte, unter uns Ärzten gesucht werden.

Mag es aber auch noch oft genug heißen: erst durch Schaden klug werden, so viel erscheint doch sicher: von dem zunehmenden Verständnis weiterer Kreise für die große hygienische Bedeutung der Ehe und von der wachsenden Einsicht in den engen Zusammenhang zwischen Krankheit und ererbter Krankheitsanlage, darf mit der Zeit eine Schärfung des individuellen Verantwortlichkeitsgefühls beim Eheschluß, häufiger als bisher freiwilliger Eheverzicht und auf diesem Wege Verhinderung der Weiterübertragung erblicher Krankheitsanlagen zuversichtlich erwartet werden.

Von besonderer Bedeutung erscheint die individuelle Prophylaxe auf dem Gebiete der Organdispositionen. Gelegentlich enthalten bereits die hereditären Verhältnisse eines Menschen deutliche Hinweise auf das Bestehen bestimmter, lokalisierter Krankheitsdispositionen, die wir in diesem Falle, um mit Martius[1]) zu sprechen, „als eine in der Anlage gegebene verminderte Widerstandskraft spezifischer Art" ansehen müssen. In anderen Fällen vermag erst die ärztliche Untersuchung oder längere Beobachtung solche schwachen Stellen an bestimmten Symptomen — (z. B. an frühzeitiger Neigung zu Nervosität, zu wiederholten Lungenkatarrhen, zu vorübergehender Albuminurie usw.) — zu erkennen, bevor es noch zur eigentlichen Krankheit gekommen ist.

Wo derartige Organschwächen vermutet werden dürfen oder sich bereits in ihren Anfängen nachweisen lassen, besonders gerne bei Nachkommen von Neurasthenischen, Tuberkulösen, überhaupt allgemein oder lokal Schwächlichen, wird man mit doppelter Umsicht dahin trachten müssen, von Kindesbeinen an das betreffende, vermehrt gefährdete Individuum zu schützen; was einerseits durch Maßnahmen allgemeiner Natur, durch rationelle Ernährung und systematische Stählung des Körpers in oben erwähntem Sinne, andererseits durch Fernhaltung schädigender Einflüsse von dem speziell bedrohten Organ zu erreichen sein wird. Wie das im einzelnen zu geschehen hat, wie derartige Individuen sich vor Exzessen jeder Art, insbesondere vor solchen, welche das schwache Organ zu schädigen geeignet sind, und welche von kerngesunden, d. h. nicht entsprechend disponierten Naturen ungestraft begangen werden können, peinlich zu hüten haben, kann hier nicht näher ausgeführt werden.

Große Sorgfalt erheischt der wachsende Körper des Kindes. Nicht nur gilt es, erblichen Krankheitsanlagen frühzeitig und energisch entgegenzutreten. Sondern wir wissen auch, daß die Disposition

---

[1]) „Krankheitsursachen und Krankheitsanlagen" von Prof. F. Martius. — Vortrag auf der 70. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Düsseldorf. — Leipzig 1898.

zu vielen Krankheiten schon im zarten Kindesalter gepflanzt wird, bevor die Kinder noch stehen und gehen können. Es sei hier bloß Rachitis und Skrophulose erwähnt, beides nach v. Hansemann direkte Vorläufer der Tuberkulose. Der unfertige Zustand vieler Organe und die absatzweise erfolgende, ruckweise (Escherich) Entwicklung des kindlichen Organismus, welche eine Reihe von Organdispositionen schaffen (Neigung zu Haut-, Darm-, Gehirnaffektionen und Skeletterkrankungen), verlangen ferner gebieterisch spezielle Schonung und beständige Überwachung der bedrohten Teile. Eine richtig geleitete Hygiene des Säuglings- und des ersten Kindesalters ist daher für die ganze folgende Lebenszeit von großem Einfluß und wohl läßt sich von ihr sagen: Sie zeitigt im erwachsenen Alter ihre goldenen Früchte.

Aber auch da, wo vorausgegangene Krankheiten und Schädigungen beruflicher, sozialer oder klimatischer Natur erfahrungsgemäß eine erhöhte Disposition bestimmter Organe zu bestimmten Krankheiten, am häufigsten zu Lungentuberkulose oder zu Herzkrankheiten zu hinterlassen pflegen, wird rechtzeitige Ausschaltung aller weiteren schwächenden Einflüsse, absolute Ruhe, kräftige Kost, längere Erholung auf dem Lande, eventuell Anstaltsbehandlung usw. noch recht oft in der Lage sein, durch Erhöhung der allgemeinen Widerstandskraft die lokale Krankheitsanlage zurücktreten zu lassen. Die Hauptaufgabe wird immer sein, die Disposition frühzeitig genug zu erkennen, um einzugreifen, bevor es zu spät ist. Was anderes bezwecken unsere Genesungsheime, die Erholungsstationen auf dem Lande, der größere Teil unserer Bergsanatorien, die Seehospize unserer Nachbarländer? Und ebenso die zahlreichen hygienischen und philanthropischen Bemühungen für die Kinderwelt, speziell für unsere Schuljugend: die Ferienkolonien, die Waldschulen, die Nahrungsmittel- und Milchverteilung an schwächliche Schulkinder? — Sie alle dienen in letzter Linie dem einen Zweck, bereits vorhandene Krankheitsdispositionen zu beseitigen. Es sind also im wesentlichen vorbeugende, prophylaktische Heilfaktoren.

Mit der Vertiefung unserer Kenntnisse über das Wesen der Krankheitsdispositionen werden diese Institutionen immer mehr an Bedeutung und Wertschätzung gewinnen. Die Prophylaxe nimmt im medizinischen Denken unserer Tage immer mehr die führende Stellung ein; das Ziel der ganzen Hygiene ist ja im Grunde nichts anderes als Prophylaxe, Verhütung von Krankheit. — Es ist leichter, rationeller und dankbarer zugleich, Krankheiten zu verhüten als zu heilen. Das sicherste Mittel aber hierzu ist die Erforschung und die Bekämpfung der Krankheitsdisposition.

Benutzte Literatur.

Behring, 1) Die Geschichte der Diphtherie mit besonderer Berücksichtigung der Immunitätslehre. Leipzig 1893; 2) Diphtherie. Bibliothek von Coler, Berlin 1901; 3) Die experimentelle Begründung der antitoxischen Diphtherietherapie. Deutsche Klinik von v. Leyden u. Klemperer, Bd. I, 1903. — Billroth, Die allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie. Berlin 1883. — Biedert u. Fischl, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 12. Auflage. Stuttgart 1902. — Buchner, Schutzimpfung u. andere individuelle Schutzmaßregeln. Handbuch v. Penzoldt u. Stintzing, Bd. I, 1902. — Burckhardt, Über Vererbung der Disposition zur Tuberkulose. Spez. Abdr. a. d. Zeitschrift für Tuberkulose u. Heilstättenwesen, Leipzig 1904. — Bunge, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Bd. II, Leipzig 1901. — Cornet, Die Tuberkulose. Spez. Pathologie u. Therapie Nothnagels, Bd. 14, Wien 1899. — Dieudonné, Schutzimpfung und Serumtherapie. Leipzig 1900. — Dönitz, 1) Die Infektion. Deutsche Klinik von v. Leyden u. Klemperer, Bd. I, 1903; 2) Die Immunität. Deutsche Klinik von v. Leyden u. Klemperer, Bd. I, 1903. — Escherich, Studien über die Morbidität der Kinder in verschiedenen Altersklassen. Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. 51, 1900. — Eulenburg, Realenzyklopädie der ges. Heilkunde. Bd. V, 1895. — Ehrlich, Die Bindungsverhältnisse zwischen Toxin und Antitoxin. The University Record. 1904, Spez.-Abz. — Feer, Über Altersdisposition und Infektionsgelegenheit der ersten Lebenszeiten für Diphtherie und andere Infektionskrankheiten. Korrespond.-Blatt für Schweizer Ärzte 1894. — Gottstein, Der gegenwärtige Stand der Lehre von der Disposition. Therapeut. Monatshefte, August 1893. — Gundobin, Die Eigentümlichkeiten des Kindesalters. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 65, 1907. — Haeser, Lehrbuch der Geschichte der Medizin. Jena 1880. — Hägler, Über die Faktoren der Widerstandskraft und die Vorhersage der Lebensdauer beim gesunden Menschen. Basel 1896. — Hamburger, Allgemeine Pathogenese und Pathologie des Kindesalters. Handbuch der Kinderheilkunde v. Pfaundler u. Schloßmann, Leipzig 1906, Bd. I. — Heubner, Lehrbuch der Kinderheilkunde. Leipzig 1906. — Hueppe, Antitoxinforschung und Hygiene. Festschrift für R. Koch. Jena 1903. — Hansemann, Die anatomischen Grundlagen der Dispositionen. Deutsche Klinik, Bd. I, 1903. — Immermann, Allgemeine Ernährungsstörungen. Handbuch der spez. Pathologie u. Therapie von Ziemssen, Leipzig 1879. — Lubarsch, Infektionswege und Krankkeitsdisposition. Ergebnisse der Allgem. Pathologie, Wiesbaden 1896, Bd. I. — Martius, Krankheitsursachen und Krankheitsanlage. Leipzig und Wien 1898. — Metschnikoff, 1) L'immunité dans les maladies infectieuses. Paris 1901; 2) Bericht über die im Laufe des letzten Dezenniums erlangten Fortschritte in der Lehre über die Immunität usw. Ergebnisse der Allgem. Pathologie, Bd. 11, Wiesbaden 1907. — Orth, Angeborene und ererbte Krankheiten und Krankheitsanlagen, in „Krankheiten u. Ehe" von Senator u. Kaminer, München 1904. — Roth, Die Tatsachen der Vererbung. Berlin 1885. — Sauerbeck, Neue Tatsachen und Theorien der Immunitätsforschung. Ergebnisse der Allgem. Pathologie, Bd. 11, Wiesbaden 1907. — Virchow, Die Zellularpathologie in ihrer Begründung auf physiologische und pathologische Gewebelehre. 3. Auflage, Berlin 1862. — Wagner, Die Krankheitsanlage. Deutsches Archiv f. klin. Medizin, Leipzig 1888. — Wassermann und Citron, Die lokale Immunität der Gewebe und ihre praktische Wichtigkeit. Deutsche medizin. Wochenschrift 1905, No. 15. — Wieland, Moderne biologische Schutz- und Heilmethoden (Habilitationsvortrag). München 1903. — Ziegler, Lehrbuch der Allgem. pathol. Anatomie. Jena 1887.

Beiheft zur „Medizinischen Klinik". 1908. Heft 5.
Redigiert von Professor Dr. E. Abderhalden, Berlin.

Symptomatische Therapie und Pflege bei Tabes dorsalis.[1]

Von
Privatdozent Dr. **Alfred Fuchs,**
Assistent der k. k. Psychiatrischen und Nervenklinik (Hofrat Prof. Dr. v. Wagner), Wien.

Mit 1 Karte und 7 Abbildungen im Text.

M. H.!

Es kann leider kein Zweifel darüber bestehen, daß wir zur Zeit über keine Behandlungsmethode verfügen, welche mit Aussicht auf vollkommene Heilung oder auch nur auf temporären Stillstand des Leidens bei eklatanter und typisch verlaufender Tabes angewendet werden könnte. Die Tabes ist eine in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle außerordentlich langsam fortschreitende, man könnte fast sagen gutartige Erkrankung, welche überdies, wie allbekannt, sehr oft temporäre Stillstände in der Entwicklung erkennen läßt. Nach Ansicht Einzelner (Oppenheim) soll der Charakter der Tabes gerade in der Gegenwart ein gutartigerer sein als früher, eine Anschauung, die schon deshalb interessant ist, weil die Stammesgenossin der Tabes, die Paralyse, zweifellos auch, zwar nicht ihre verderbliche Natur, aber ebenfalls den klinischen Verlauf in den letzten Dezennien geändert hat.

Wie jede chronische Erkrankung des Zentralnervensystems geht auch die Tabes mit einer Reihe neurasthenischer Begleiterscheinungen einher (Voß) und läßt überdies sehr oft temporäre Stillstände in der Entwicklung erkennen. Ein solcher Verlauf aber erschwert begreiflicherweise die Prüfung der Realität eines jeden Heilverfahrens, da immer die Möglichkeit einer spontanen Intermission oder einer Suggestivwirkung vorliegt. Zum Teil tragen diese Umstände Schuld daran, daß heute noch die Ansichten über den Nutzen des gegenwärtig am häufigsten und intensivsten geübten Heilverfahrens, der antiluetischen Behandlung, weit divergieren.

Es wird wohl heute kaum mehr einen ernstzunehmenden Neurologen geben, welcher, wie dies vor noch nicht langer Zeit der Fall war, den Zusammenhang der Tabes mit vorausgegangener Syphilis überhaupt in Abrede stellen würde. Im Gegenteil, das Prozentualverhältnis der als durch Syphilis bedingt angesehenen Tabesfälle steigt in der Literatur man könnte sagen von Tag zu Tag.

Soweit mir eigene Erfahrung zu Gebote steht, bekenne ich mich zu den Anhängern dieser Anschauung sozusagen „strengster Observanz"

[1] Erweitert nach einem Vortrage in der wissenschaftlichen Versammlung des Wiener medizin. Doktorenkollegiums am 9. März 1908.

und bin der Ansicht, daß es überhaupt keine echte Tabes ohne Syphilis gibt; das Wort „echt“ soll nur ausdrücken, daß andere Erkrankungen der Tabes sehr ähnlich sind und mit ihr verwechselt werden können.

Es besteht gegenwärtig die Hoffnung, daß in dieser Frage in absehbarer Zeit eine Entscheidung fallen wird, ausgehend vom serologischen Nachweis der Lues. Diese Spur wird jetzt überall mit größtem Eifer verfolgt.

Angenommen, daß das Experiment uns, den exklusiven Anhängern der Syphilisätiologie, Recht geben würde. Dann steht zunächst für die Therapie eine ebenso positive Erkenntnis zu erwarten; nämlich die positive Erkenntnis der absoluten Nutzlosigkeit der antiluetischen Therapie der Tabes. Diese Bestätigung unserer klinischen Erfahrung wird uns aber gar nicht überraschen. Es liegt schon in der Bezeichnung der Tabes als „meta-“ oder „para“-syphilitische oder syphilogene Erkrankung jene Resignation, zu welcher aber zahlreiche Autoren sich noch nicht durchgearbeitet haben, nämlich die Erkenntnis der Nutzlosigkeit antiluetischer Kuren bei manifester Tabes.

Vielleicht ist es auch der Serologie vorbehalten, dieses Rätsel zu lösen; wir erwarten diese Feststellungen vorläufig auf Grund der klinischen Beobachtung. Es ist gewiß nicht statthaft, in die Präzisionsarbeit des Experimentes spekulativ einzugreifen; trotzdem kann ich es mir nicht versagen, hier meiner persönlichen Ansicht Ausdruck zu geben, nämlich der, daß die Ätiologie der Tabes nicht in der syphilitischen Infektion an und für sich gelegen ist, sondern in den reparatorischen Vorgängen, in der Antitoxinbildung zu der Zeit, wo die Syphilis im Begriffe ist auszuheilen.

Diese Anschauung bildet natürlich nur eine von den verschiedenen Möglichkeiten, welche bezüglich des Verhältnisses der Syphilis zur Tabes bestehen. In seinem letzten zusammenfassenden Referate über die Behandlung der Syphilis hat Neißer seiner Ansicht dahin Ausdruck gegeben, daß er jeden Fall von positiver Wassermann'scher Reaktion als Spirochätenträger anspreche. Dieser Ansicht steht die Anschauung gegenüber, daß die Wassermann'sche Reaktion nicht die Anwesenheit der Spirochäte bedeute, sondern vielmehr die Anwesenheit von Schutzkörpern, welche der Organismus produzierte. Die Suche nach Spirochäten im Zentralnervensystem blieb auch bisher vergeblich.

Außer in der Nutzlosigkeit der antiluetischen Therapie findet die Ansicht, daß die Tabes zu der Syphilisantitoxinbildung in Beziehungen stehe, noch in manchen eigentümlichen klinischen Erfahrungen ihre Unterstützung. Diese Auffassung würde uns erklären, was schon seit langem bekannt ist, daß gerade die leichtesten Fälle von Syphilis Tabes zur Folge haben; denn leichte Infektion heißt soviel wie intensiver Schutz. Sie würde uns erklären, wieso oft dezennienlang nach der Infektion die Tabes zum Ausbruch kommt, wieso zur Zeit manifester Tabes da und dort noch syphilitische Produkte zu finden sind usw.

Ich habe diesen meinen Ansichten hier Raum gegeben, um zu begründen, warum ich die antisyphilitische Behandlung der Tabes für nutzlos halte.

Ich halte sie aber umgekehrt für indiziert, wenn 1. Zweifel obwalten, ob Tabes oder Syphilis vorliegt. Vornehmlich in den Initialstadien ist die Differentialdiagnose mitunter unmöglich, 2. wenn neben der Tabes noch Lues nachweisbar ist, und wenn 3. keine strikte Kontraindikation besteht; 4. in manchen Fällen vielleicht aus prophylaktischen Gründen (s. zum Schlusse).

Ich halte die antiluetische Behandlung für kontraindiziert und zwar absolut:

1. bei beginnender Opticusatrophie,
2. bei schwerer Cachexie, dann relativ
3. bei eklatantem Krankheitsbild; hier nur relativ, weil sie nichts nützt.

Bei der Abwägung dieser Indikationen muß aber mit besonderer Sorgfalt verfahren werden, damit nicht etwa, was vorkommen kann, eine luetische Erkrankung mit Tabes verwechselt werde. Es gibt solche Fälle, wo die Differentialdiagnose nicht möglich ist, und wo der Erfolg der antiluetischen Therapie zu einem differentialdiagnostischen Hilfsmittel wird.

Außer dem direkt antiluetischen Verfahren haben auch andere Formen der Allgemeinbehandlung einen gewissen Ruhm erreicht und zwar interne sowohl als externe. Während aber der antiluetischen Behandlung wenigstens eine klinische Überlegung zu Grunde liegt, handelt es sich hier nur um empirische, auf gut Glück ausgedachte Methoden, welche, wenn sie auch zum Teil eine gewisse Berühmtheit erreichten, kaum jemals einen entscheidenden Erfolg zu verzeichnen hatten. Wohl aber sind bei diesen Methoden temporäre symptomatische Erfolge erzielt worden. Das ist der Grund, warum auch sehr erfahrene Autoren raten, sie mit gebotener Vorsicht zu versuchen.

Bevor ich zu der Besprechung dieser symptomatischen Therapie übergehe, möchte ich noch bemerken, daß außer den Syphiliserregern auch andere Parasiten für das Zustandekommen der Tabes verantwortlich gemacht wurden. Es wurde an die Möglichkeit gedacht, daß gewisse Bakterien auf dem durch Syphilis vorbereiteten Boden spezifische Erkrankungen des Zentralnervensystems herbeiführen können (Ford Robertson's Bacillus paralyticus), und der Versuch serologischer Therapie unternommen (s. unten).

Zu den ältesten Medikamenten zählt das Argentum nitricum, ursprünglich von Wunderlich in die Therapie der Tabes eingeführt, gegenwärtig fast ganz aufgegeben, obwohl in einzelnen Fällen nach Bericht verläßlicher Autoren Erfolge zumindest temporärer Natur zweifellos erzielt wurden. Die Silbertherapie wurde neuerdings in Form von Protargoldarreichung wieder aufgenommen (Silberproteïnver-

bindung mit ca. 8½ proz. Ag), Protargol 3,0 in pill. XXX 3×tgl. 2 Pillen (Ruhemann in der 5. Ausgabe der Bayer'schen Rezeptformeln Nr. 164). Ebensolches wie vom Argentum nitricum gilt vom Secale cornutum und seinem Derivat, dem Ergotin, ein Mittel, welches von Charcot viel gebraucht wurde und eine merkwürdige Affinität zu den Hintersträngen, freilich nur in nachteiligem Sinne hat („Ergotintabes" von Tuczek). Bei Tabes mit Symptomen der Blasenparese ist mitunter Ergotinbehandlung wirksam. Mag diese Wirkung etwa zu analogisieren sein mit der Wirkung des Ergotins auf den Uterus?

Das Strychnin wird subkutan, als Tinktur oder Nux vomica-Präparationen oder in Form der sogen. Pil. tonicae Erb; Natrium-Goldchlorid (von Kußmaul auch bei spastischer Spinalparalyse) in d. V. 0·01—0·05 empfohlen. Dann Eisen- und Chininpräparate und insbesondere Arsen (Sol. ars. Fowleri. Pil. asiaticae — Eisen-Arsenkombinationen). Eine Kombination von Jod und Arsen stellt die „Sol. Donovani" vor (von Pearce-Sawary auch bei Tabes empfohlen).

Dieses letztere insbesondere aber in den modernen Darreichungsformen der sogen. „arrhenischen Medikation", es sind das organische Verbindungen des As., Kakodylate und Methylarsenate des Natrons und Eisens (Gautier).

Bei Prävalieren der kachektischen Symptome sind diese Medikamente gewiß mit einem gewissen Nutzen zu verwenden. Hier sei auch das gegenwärtig mit so großem Erfolge bei Syphilis (Neißer) und andern Ortes verwendete Atoxyl (Metaarsensäureanilid) erwähnt (Intramusk. Inject. von 20 proz. Lösung.

Seit den Arbeiten von Brown-Séquard fand die Opotherapie Eingang in die Allgemeinbehandlung der Tabes, Injektionen von tierischen Hoden-, Hirn-, Rückenmarksextrakten, besonders das von Poehl zusammengestellte Spermin, von dessen allgemein tonisierender Wirkung einige Autoren berichten (Eulenburg, Derbitzki, Welberg usw.) (s. oben).

Hierher gehört auch die Beobachtung, daß bei zufälliger antirabischer Behandlung ein plötzliches Verschwinden lancinierender Schmerzen zu konstatieren war.

Diese merkwürdige Beobachtung von Stembo (welche durch die Mitteilung von Hirschberg dahin ergänzt wird, daß schon vor längerer Zeit Constantin Paul Besserungen bei Tabes durch Einspritzungen von Hirn- und Rückenmarksemulsion beschrieb) besitzt ihr Analogon in der Mitteilung, daß eine auffallende Besserung speziell auch der Schmerzen in einem Falle erzielt wurde, wo Diphtherieheilserum längere Zeit hindurch injiziert wurde (R. del Valle y Aldabalde).

Oppenheim hat versucht, Tabes mit Spinalganglien opotherapeutisch zu behandeln. Für einen wirksamen Bestandteil ähnlicher Präparate wird das Lezithin gehalten, mit welchem Sammelnamen verschiedene Derivate der Glyzerinphosphorsäure belegt werden.

Es wird aus Eigelb dargestellt, namentlich von Franzosen als Nährpräparat empfohlen und gelangt in verschiedenster Form zur Anwendung. Von Jakunin und Schepelewitsch wurde Keratin empfohlen, neuerdings auch von Zypkin. Von neueren Jodpräparaten erwähne ich das Tiodine von Max Weiß, welcher von dem Gedanken ausging, die Fibrolysinwirkung mit der des Jod zu vereinigen und welcher von seinem Mittel eine günstige Einwirkung auf einzelne Symptome gesehen hat. Diese Erfahrung bestätigt in jüngster Zeit Zweig; ich selbst habe in drei Fällen das Präparat ohne ersichtlichen Nutzen verwendet, allerdings auch keinen nachteiligen Einfluß gesehen.

Medikamentöse Allgemeinbehandlung.

Eisenpräparate. Pilulae tonicae von Erb:

Rp.: Ferri lactici
Extr. Chinae aquosi
āā 4—5 g
Extr. nucis vom.
0·5—0·8
Extr. gentianae ad Pil. C.
(Deutsche Kl. Bd. VI/1, S. 916.)

Fibrolysin 2,3 ccm F. (Besserung beob. von Pope) (24 Injekt.).

Strychnin 2—6—10 mg subkutan (Erb, D. Kl. VI/1), Ziehen (in Liebreichs Enzyklop. S. 764), Jirasek (1897).

Auronatrium chloratum (0·05—0·20)

Pil. Strychnini 1 mg — 6 mg (Sarbo),
oder intern Strychnin 0·03
Acidi phosph. dil. 50·0
5—8 Tropfen.

Keratin. K. puri vino pepsini parat. 0·5 pro Tablette (Jakunin und Schepelewitsch), neuerdings von Zypkin empfohlen.

Phytin.

Lecithin (Glyzerinphosphate [Erb, Hartenberg]).

Sol. Donovani: As. jodati 0·2
Hydrarg. bijodati 0·40
Kal. jodati 3—4 g
Aq. dest. 120.

1 g enthält ungefähr 1,5 mg Jodarsen und 3 mg Hg. bijodati (Pearce-Sawary).

Opotherapie.

Spermin (Poehl, Eulenburg, Werbitzki).

Nach Vorschrift des von Prof. v. Poehl, Prof. Fürst v. Tarchanoff, Dr. Poehl und Dr. Waebs herausgegebenen „Organotherapeutischen Compendiums" (S. 110) wird das Spermin bei Tabes intern verabreicht 3—5mal täglich 20—30 Tropfen, oder in Bleibklysmen 1—2mal täglich ein Röhrcheninhalt in 100 ccm heißen Wassers) oder subkutan 1—2 Ampullen täglich. Die an gleicher Stelle zitierten günstigen Berichte (de Buck, Fretin, Goldberg, v. Hirsch, Jakoby, Joffroy,

Katzauroff, Korsakoff, Maximowitsch, de Moor, Orlitzky, Ostroumoff, Pantschenko, Portopajeff, Postojeff, Romanowsky, Sawitsch, Schichareff, Preis, Thalberg) konnte ich in unserer inländischen Literatur nicht ausfindig machen.

Hodensaft (Opoorchidin Merck), Testaden (Knoll), Stierhoden.

Hammelhirnextrakt (Constantin Paul, Hammond und Collins).

Hirnrückenmarksextrakt.

Spinalganglien (Oppenheim.)

Allgemeine externe Therapie.

Die Suspensionsbehandlung, Dehnung des Rückenmarkes und der Nervenstämme.

Die Suspensionsbehandlung, ein zunächst nicht gegen die Tabes von Motschutkowsky 1883 bei Anfertigung des Sayre'schen Korsetts ersonnenes Verfahren wurde insbesondere von Charcot gegen Tabes versuchsweise angewendet und empfohlen. Von Charcots Autorität gestützt, nahm das Verfahren unter einer Reihe von Modifikationen seinen Weg in die Tabestherapie, und es wurde eine kaum zu überblickende Menge verschiedenster Vorrichtungen hierfür ersonnen; 1880 hatte Langenbuch seine Methode der Dehnung größerer Nervenstämme angegeben bei Tabes.

Zahlreiche Forscher schlossen sich über die Empfehlung von Charcot dem neuen Verfahren an. Wenn auch keine Heilung erzielt wurde, so wußten doch die meisten über wesentliche symptomatische Besserungen zu berichten. Es wurde eine ganze Reihe von Verbesserungen der Methode von Ch.-M. angegeben. Sprimon, insbesondere aber Scheiber haben die Methodik, beziehungsweise den Apparat dadurch gebrauchsfähig gemacht, daß Vorrichtungen angebracht wurden, welche es gestatten, die mit diesen Apparaten vorzunehmende Kraftentfaltung zu dosieren, beziehungsweise auch die Zugwirkung nicht auf die Wirbelsäule allein zu beschränken. Im Jahre 1890 hat Bonuzzi (nachdem aber schon früher 1874 Hegar eine Methode der Rückenmarksdehnung angegeben hatte) ein Verfahren angegeben, welches von Benedikt in noch forcierterer Weise ausgeübt wurde. Hegars Verfahren:

„Der Kranke sitzt auf einem festen Tisch, die unteren Extremitäten auf demselben aufgelegt, wobei ein Gehilfe die Knie gestreckt erhält, um die Rotation des Beckens in der Pfanne zu beschränken. Kopf und Brust werden nun nach den unteren Extremitäten zu gebeugt. Die Exkursionsfähigkeit der Wirbelsäule variiert sehr bei verschiedenen Personen. Bei den Meisten ist eine Annäherung des Gesichts an die Knie im Anfang unmöglich, obgleich die Rotation des Beckens auf den Schenkelköpfen zu dieser Bewegung wesentlich beiträgt. Ist die Annäherung erreicht, so läßt sich als Kombination die unblutige Dehnung der Ischiadici anfügen. Das Becken ist durch das vorausgegangene Verfahren in seiner Stellung zur Wirbelsäule fixiert, daher jetzt ein Erheben des Oberschenkels nur Beugung im Hüftgelenk bewirken kann. Man hebt bei gestreckt gehaltenen Knieen die Oberschenkel so, als wenn man sie neben dem Kopf in die Höhe führen wollte oder führt sie wirklich daran vorbei.

Auch vom unteren Ende der Wirbelsäule her kann die Kraft angreifen. Die Person liegt mit dem Rücken flach auf dem Tisch. Der Kopf wird, je nach dem Anteil, welchen die Halswirbelsäule nehmen soll, durch unter den Nacken geschobene Kissen gebeugt. Der Arzt erhebt bei gestreckt gehaltenen Knien die Beine gegen die Brust, wobei jedoch das Becken ja nicht fixiert gehalten werden darf, wie bei der unblutigen Dehnung des Ischiadicus. Das Rückgrat wird dabei gewissermaßen gegen den Kopf hin zusammengerollt. Hierbei erfolgt, neben der Flexion der Wirbelsäule, eine primär von den Schenkelköpfen ausgehende Bewegung im Becken, während bei dem ersten Verfahren eine primär von dem Becken ausgehende Bewegung auf den Schenkelköpfen vorhanden ist. Hat die Zusammenkrümmung der Wirbelsäule ihr Maximum erreicht, so ist das Becken wieder zur Wirbelsäule fixiert. Wird dann das Bein noch weiter geführt, etwa neben dem Kopfe vorbei, so haben wir ausschließlich Bewegung, d. h. Beugung im Hüftgelenk, also ebenfalls wieder unblutige Dehnung des Ischiadicus als Kombination."

Das zweite Verfahren ist eigentlich ganz analog der Methode von Bonuzzi. Dadurch wurde durch Hegar-Bonuzzi eine Methode der unblutigen Dehnung der Ischiadici gegeben.

Sehr viel Ähnlichkeit mit dem Verfahren von Hegar hat die von Gilles de la Tourette und Chipault angegebene Methode der Rückenmarksdehnung, nur wird dabei ein Apparat verwendet, welcher ebenfalls eine Dosierung der Kraft gestattet. Dieses Verfahren wurde 1895 in einfacher Weise schon von Blondel angegeben.

Nach Jakob wird die Suspension auf einem Planum inclinatum angewendet. (Die Abbildungen der verschiedenen Apparate für Suspensionstherapie finden sich bei Scheiber („Suspension"), die Methode von Jakob u. a. bei Leyden, weshalb es nicht nötig ist, sie hier zu reproduzieren).

Als Ersatzmittel der von Zeit zu Zeit vorzunehmenden manuellen oder instrumentellen Streckung des Rückenmarks wurde das Hessingsche Stützkorsett angewendet. Hessing hatte die Vorstellung, daß durch Anwendung des Korsetts eine Extension der Wirbelsäule und bessere Zirkulationsverhältnisse im Rückenmark geschaffen werden. Nach Hoffa ist dies nicht richtig. Hoffa, welcher selbst zahlreiche Behandlungen mit dem Hessing'schen Korsett, an welchem er nur eine geringe Modifikation vorgenommen hat, durchgeführt hat,[1]) sagt, daß „sich unter seinen Kranken einige befinden, die ohne Korsett gar nicht mehr existieren können. Es erleichtert ihnen das Gehen und benimmt ihnen öfters auch die gastrischen Krisen und die Gürtelschmerzen. Ich hatte unter meinen Patienten namentlich auch einige Kollegen, von denen einer nur durch das Tragen des Korsetts in den Stand gesetzt ist, seine schwierige Landpraxis zu versehen. In einzelnen Fällen verschwand auch unter der Korsettbehandlung die Blasenlähmung. So konnte dann auch durch einige Blasenspülungen ein langwieriger Katarrh völlig beseitigt werden. Dasselbe gilt von Mastdarmlähmungen. Ich lasse das Korsett nur am Tage tragen, nicht etwa wie bei Skoliose auch während der Nacht. Es soll eben nur der Wirbelsäule beim

---

[1]) Hoffa, Die Orthopädie im Dienste der Nervenheilkunde. Seite 125.

Gehen den rechten Halt geben, was während der Nacht doch überflüssig ist.“ In seinen weiteren Ausführungen bezeichnet Hoffa die Wirksamkeit des Korsetts vornehmlich als eine suggestive. In ähnlichem Sinne spricht sich auch Erb über Wert und Anwendung des Hessing-Hoffa'schen Korsetts aus. Auch er ist der Ansicht, daß das Korsett namentlich bei ängstlichen und korpulenten Tabikern ein gutes Palliativmittel vorstellt, allerdings gibt Erb auch zu, daß in manchen Fällen die Blasenstörungen, Schmerzen und Parästhesien zurücktreten.



Fig. 1.

Eine weitere Modifikation des Korsetts stammt von Bade, welcher seiner Ansicht nach viele zweckmäßige Veränderungen an demselben vornahm (Fig. 1). Ein Gipsmieder, welches bei gesenktem Kopf anzulegen ist, hat Chipault empfohlen zur „permanenten Dehnung“.

Bei der Indikationsstellung für die Anfertigung eines Korsetts wird meines Erachtens ein Punkt von den Autoren und Ärzten zu wenig gewürdigt, das ist die vorwiegende Lokalisation der tabischen Erkrankung im gegebenen Falle. Das Korsett wird zweifellos sehr gute Dienste leisten, wenn eine stärkere Ataxie der Rumpf- und Beckenmuskeln besteht, während es meiner Erfahrung nach z. B. direkt kontraindiziert ist bei cervikaler Tabes mit Parästhesien und Störung vorwiegend der tiefen Sensibilität an den oberen Extremitäten, welche durch Druck des Achselteiles, wie ich wiederholt gesehen habe, wesentlich verschlimmert werden. Auf diese Umstände verweist auch Bade, welcher der Ansicht ist, gegen diese Nachteile durch seine Änderungen des Hessing'schen Korsetts vorgesorgt zu haben. Bei den Cervikalformen der Tabes käme, wenn man das Prinzip des Korsetts anwenden will, die „Kravatte“ in Betracht.

Hydriatische und Badekuren.

Als Allgemeinbehandlung der Tabes kommen ferner sowohl hydriatische Prozeduren als auch die bei dieser Krankheit in großer Zahl empfohlenen Badeorte in Betracht. Bei beiden muß als Grundprinzip festgehalten werden, worauf insbesondere Winternitz in sehr dankenswerter Weise hingewiesen hat, daß weder sehr kalte noch sehr warme Prozeduren angewendet werden dürfen, ebenso wie bei solchen Kranken überhaupt stärkere mechanische Eingriffe durchaus unstatthaft sind. Es ist hier insbesondere auf jene Erkrankungen aufmerksam zu machen, bei welchen schon in den Frühstadien der Erkrankung, wo die klinische Diagnose mitunter noch recht schwierig sein kann, lancinierende Schmerzen auftreten. Eine Verwechslung dieser lancinieren-

den Schmerzen etwa mit rheumatischen Beschwerden und infolge dessen die Ordination heißer Badeprozeduren, Schwitzbäder, Schlammbäder usw. kann recht fatal sein. Es geschieht nicht selten, daß nach einer solchen Heißbehandlung das ataktische Stadium sich sehr schnell entwickelt. Nach Winternitz ist die Grenze zwischen 18° und 24° R gelegen, insbesondere Bäder sollen weder kälter noch wärmer angewendet werden, was sich auch vollkommen mit der allgemeinen Erfahrung deckt.

Winternitz verwendet vornehmlich Teilwaschungen, die er des Morgens im Bette vornehmen läßt, bei schwereren, und Halbbäder bei Initialerkrankungen, außerdem „erregende Umschläge", nämlich Leibbinden, von welchen er sich eine Besserung des Schlafes, der Darmtätigkeit und der Blasenfunktion verspricht.

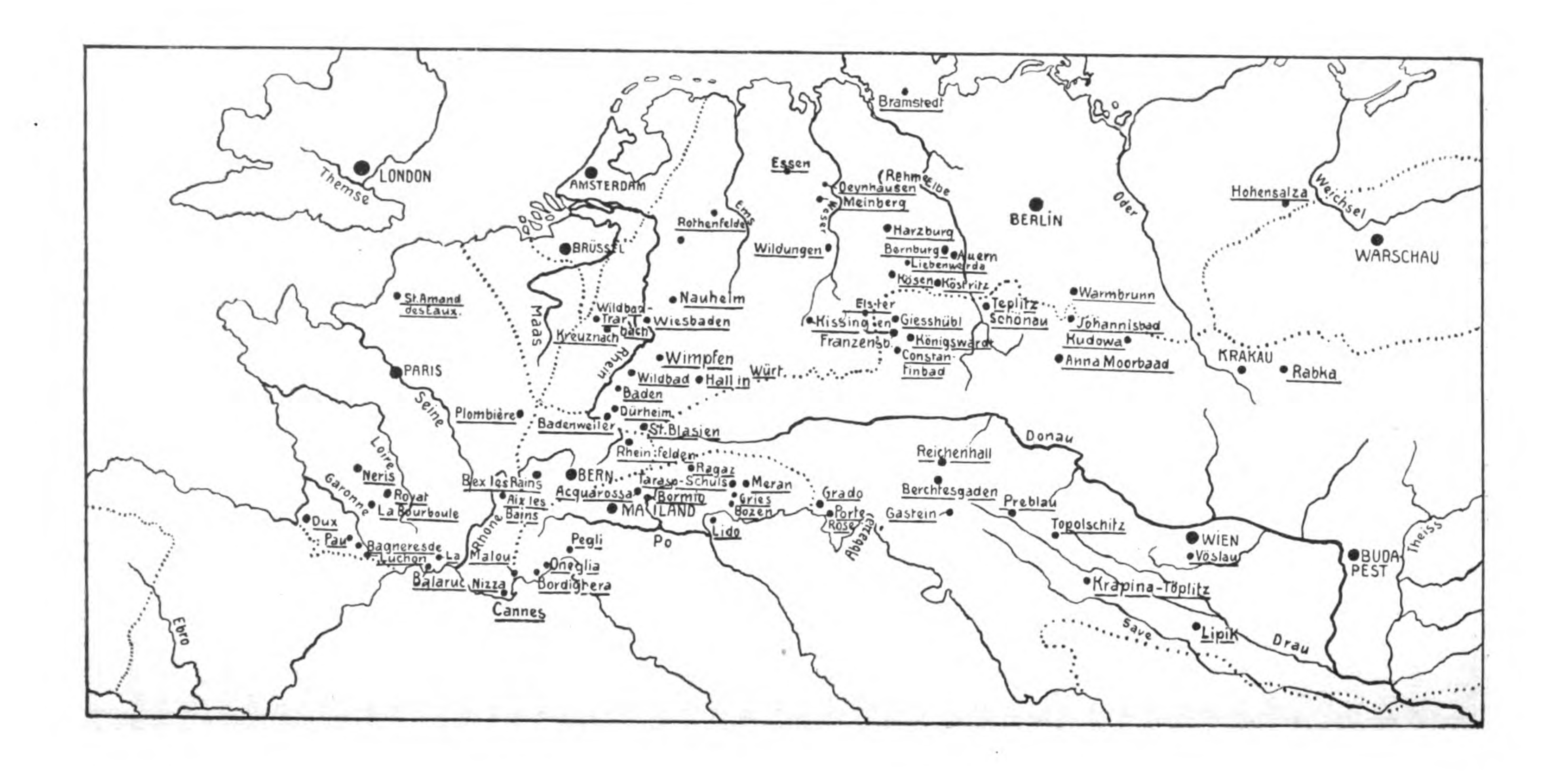
Es ist selbstverständlich, daß auch Vollbäder (nach Winternitz „Hochbäder") innerhalb der obengenannten Grenzen mit oder ohne Zusatz von Medikamenten statthaft sind.

Nachteilig wirken Douchen, sowie, wie schon erwähnt, zu kalte oder zu warme Wannenbäder.

Groß ist die Anzahl der Badeorte, welche bei Tabes Empfehlung gefunden haben. Wenn auch ganz übereinstimmend angegeben wird, daß in keinem einzigen Falle eine Heilung der Erkrankung zu verzeichnen ist, so ist doch die allgemein kräftigende Wirkung bei der Behandlung nicht in Abrede zu stellen.

Mit Rücksicht auf praktische Zwecke lasse ich ein Verzeichnis der von Tabikern mit Vorliebe aufgesuchten Orte folgen, nebst einer topographischen Übersicht (Landkarte) zum Zwecke der Orientierung und zwar vornehmlich jene Orte, welche durch die an Ort und Stelle beobachtenden Kollegen als für Tabiker geeignet bezeichnet werden.

Abbazia
Acquarossa (Tessin, Schweiz)
Aix les Bains (Savoyen)
Anna-Moorbaad (Nordwestl. Böhmen) (Moor-Sole, Kohlens.)
Artern (a. d. Unstrut) (Sole)
Bagnères de Bigorre (Pyren.) (Schwefel, Eisen, Arsen)
Balaruc (Kohlens. Sole)
Cannes
Constantinsbad (Böhm.) (Moor-Stahlbad)
Darkau (Jodsole)
Dax (Schwefelschl., Kalk-Soda-Magnes.-Wasser)
Dürrenberg a. S. (Solbad)
Dürrheim (Sole)
Eickel-Wanne (Westfalen) (Sol-Therme)
Elster (Glaubersalz, Eisen, Lithion)
Essen (Sole)
Franzensbad
Gießhübl
Grado
Gries
Hall
Harzburg (Braunschweig) (Sole)
Helouan (Ägypten)
Hofgastein
Hohensalza (b. Bromberg)
Johannisbad
Kissingen
Kösen (b. Merseburg) (Sole)
Köstritz (i. Thür.) (Sand, Kohlens. Sole)
Königswart
Krapina Töplitz (Kroat.)
Kreuznach (Sole, Jod-Brom, Lithion)
Kudowa
La Bourboule (Arsen-Soda)
Lamalou (Kohlens., Eisen)
Liebenwerda a. Elster (Eisenmoor)
Lido
Lipik (Slavonien) (Alkal. Jodtherme)
Luchon (Pyrenäen) (Schwefeltherme)
Meinberg (Lippe) (Lithion, Kohlens. Kochsalz)
Meran
Nauheim
Néris (Ind. Therme, Kohlens.)
Nizza
Oeynhausen (Kohlensaure Thermalsole)


LONDON
Themse
AMSTERDAM
BRÜSSEL
PARIS
Seine
St. Amand des Eaux.
Maas
Rhein
Loire
Garonne
Rhone
Po
Ebro
Donau
Elbe
Oder
Weichsel
Ems
Weser
Drau
Save
Theiss
Bramstedt
Essen
Rehme
Oeynhausen
Meinberg
Rothenfelde
Wildungen
Harzburg
Bernburg
Auern
Liebenwerda
Kösen
Köstritz
Nauheim
Wildbad-Trarbach
Wiesbaden
Kreuznach
Wimpfen
Wildbad
Hall in Würt.
Baden
Dürheim
Badenweiler
St. Blasien
Plombière
Rheinfelden
Elster
Kissingen
Giesshübl
Franzensb.
Königswart
Constantinbad
Teplitz Schönau
BERLIN
Warmbrunn
Johannisbad
Kudowa
Anna Moorbaad
KRAKAU
Rabka
Hohensalza
WARSCHAU
Reichenhall
Berchtesgaden
Gastein
Preblau
Topolschitz
WIEN
Vöslau
BUDAPEST
Krapina-Töplitz
Lipik
BERN
Bex les Bains
Aix les Bains
Acquarossa
Ragaz
Tarasp-Schuls
Bormio
MAILAND
Meran
Gries
Bozen
Lido
Grado
Porte Rose
Abbazia
Neris
Royat
La Bourboule
Dux
Pau
Bagneres de Luchon
La Malou
Balaruc
Nizza
Cannes
Pegli
Oneglia
Bordighera

Oneglia
Pegli
Pau
Plombières
Porto Rose
Rabka (Galiz.) (Jod-Brom-Sole)
Ragaz (Pfäfers)
Rehme-Oeynhausen
Reichenhall (Bay.)
Rheinfelden (Sole)
Rotenfelde (Hannover)
Royat
Saint Amand les Eaux
Schlangenbad
Schützen-Rheinfelde (Sole)
Segeberg (Sole, Kochsalz)
Soden a. Werra
Soden-Salmünster
St. Moriz
Suderode (Harz)
Szliacz (Sohler Comitat) (Kohlens. Eisen, Lithion)
Tarasp-Schuls
Teplitz
Topolschitz (Steierm.) (Eisen-Kohlens. Therme)
Vöslau
Warmbrunn (Böhm.)
Wiesbaden
Wildbad Gastein
Wildbad (Württemb.)
" -Trarbach
" Bad
Wildungen
Wimpfen (a. Neckar)

Bei Auswahl des Kurortes ist auch das Klima zu berücksichtigen. Trockenes und nicht schnell wechselndes Wetter ist von wohltätigem Einflusse besonders auf die lancinierenden Schmerzen und vielleicht ist ein Teil der Berühmtheit z. B. der genannten französischen Badeorte hierin (bei Tabes) begründet (s. beim Kapitel lancin. Schm.).

In Betracht kommen außer jenen Kurorten, welche vom Gedanken der antiluetischen Therapie aus empfohlen werden, vorwiegend die sogenannten indifferenten Quellen dann Soolbäder, Thermalsoolbäder, die natürlichen oder künstlichen Kohlensäurebäder, kohlensäurehaltige Eisenbäder, welchen insbesondere eine günstige Wirkung auf die Hautsensibilität und auf Schmerzen zugeschrieben wird (Heitz, Dillenberger, Munter, Buxbaum, Kann, Laqueur, Wunderlich), immer mit Berücksichtigung der Temperatur in den oben hervorgehobenen Grenzen. Klimatische Kuren, sowie wärmere Seebäder (Riviera, Ostsee) kommen nur als Unterstützung des allgemeinen Kräftigungsverfahrens in Betracht. Die bei funktionellen Neurosen so außerordentlich günstig wirkenden Yacht- und Schiffahrten bringen für den Tabiker den Nachteil der Unbeweglichkeit mit sich. Mit Rücksicht „auf den Zeitgeist" wäre hier noch der radioaktiven Wässer zu gedenken (Joachimsthal, Gastein). Positive Wirkung derselben ist eben so wenig nachweisbar, wie die der radioaktiven Badzusätze (Emanosal, Emanator usw.)

Weitere physikalische Allgemeinbehandlung.

Als Allgemeinbehandlung kommen ferner in Betracht elektrische Prozeduren, welche ursprünglich, zu der Zeit, als man in der Elektrizität eine Panacee gegen alle möglichen Nervenkrankheiten erblickt hat, sich einer großen Beliebtheit erfreut hat, gegenwärtig aber bei der Allgemeinbehandlung der Tabes wohl nur mehr diejenige Rolle spielt, welche ihr in der Tat zukommt, nämlich die Rolle eines Suggestivmittels, obwohl einzelne Autoren an der direkten Wirksamkeit des galvanischen Stromes festhalten. In Betracht kommt dabei namentlich die Galvanisation des Rückenmarkes längs der Wirbelsäule und etwa noch elektrische Bäder, namentlich die bipolar-faradischen. Auf nützliche elektrische Prozeduren zur Bekämpfung einzelner Symptome der Tabes kommen wir bei der symptomatischen Behandlung noch zurück.

Liebermann hat 36 Fälle von Tabes mit ultraviolettem Licht behandelt, davon sollen 16 gebessert worden sein.

Massage: Eine weitere Form der Allgemeinbehandlung stellen verschiedene Modifikationen der Massage dar. Dieselbe wurde neuerdings empfohlen von Kouindjy, Constensoux, Frumerie.

Alle solche Prozeduren können, wenn vorsichtig geübt, einerseits als allgemein kräftigende, andererseits als suggestive Mittel mit Nutzen angewendet werden. Nicht nachdrücklich genug kann vor jedem Übermaß gewarnt werden!

Therapie der einzelnen Symptome.

Um über die eigentliche zur Zeit geübte symptomatische Behandlung berichten zu können, will ich unter Beibehaltung der Einteilung in externe und interne Medikation das alte klinisch durchaus nicht zutreffende Schema benützen, nämlich die Einteilung der Tabes in ein präataktisches oder algetisches, in ein ataktisches und in ein paraplegisches Stadium.

Die wichtigste symptomatologische Indikation bildet die Behandlung der namentlich in den Anfangsstadien der Erkrankung, in dem sogenannten algetischen Stadium, mitunter mit exzessiver Heftigkeit auftretenden lancinierenden Schmerzen, manchmal auch Parästhesien, welche, wie jedermann weiß, die Geduld des Kranken und des Arztes auf die größte Probe stellen können und unser ganzes therapeutisches Armamentarium herausfordern. Extrem schwere Fälle sind glücklicherweise nicht zu häufig. Zur Verzweiflung aber treibt oft die endlose Dauer und die dadurch bedingte Abnützung eines schon bewährten Mittels. Deshalb möchte ich eine Übersicht darüber zu entwerfen versuchen, was uns gegebenenfalls bei der Behandlung der lancinierenden Schmerzen, der Parästhesien und der Krisen zu Gebote steht. Auch der Prophylaxe der lancinierenden Schmerzen muß sorgfältiges Augenmerk zugewendet werden. Oft wissen die Kranken selbst sehr gut, was ihnen schadet und diese Erfahrung muß der Arzt gebührend berücksichtigen. Es ist kein Zweifel darüber, daß mitunter Witterungswechsel Schmerzanfälle auslöst, wie denn Verkühlung und Durchnässung von Tabikern überhaupt tunlichst gemieden werden müssen.

Lancinierende Schmerzen.

Externe Applikationen.

Hierher gehören zunächst die verschiedensten hydrotherapeutischen Prozeduren und Lokalbäder, Umschläge mit kaltem und warmem Wasser; besonders geeignet in manchen Fällen erscheint: Thermophor und Chapemann'scher Kühlschlauch. Bei Verwendung dieser beiden Instrumente ist sorgfältig auf Verbrennungen und Erfrierungen der Haut zu achten, namentlich bei Tabes, wo häufig Hyp- oder Analgesie besteht! Hier kann auch die von Goldscheider angewendete „Thermo-

massage" und Glühlichtmassage (Fig. 2) angewendet werden. Goldscheiders Instrumente sind für Massage eigens konstruierte Thermophore. Eine ähnliche Rolle spielen die Sprayapplikationen von Äther oder Ätylchlorid und medikamentöse Einreibungen. Von manchen Autoren in manchen Fällen als nützlich empfohlen, erwähne ich Ichthyol-Moorumschläge (Hirschkron), Liquor Donovani (s. oben).

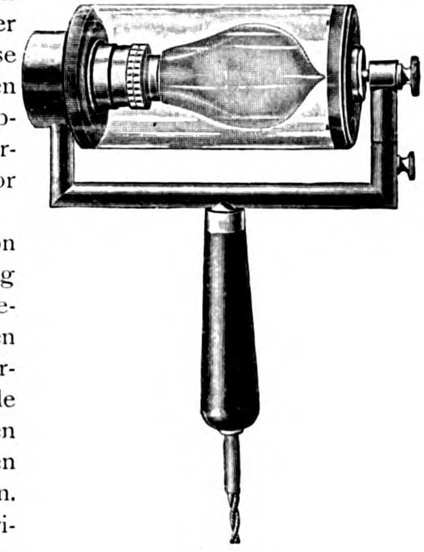


Fig. 2.

In manchen Fällen wird von den Patienten eine Druckwirkung angenehm empfunden an der Gegend, wo lancinierende Schmerzen bestehen (Bleiplatten). Bei den Parästhesien, welche als Gürtelgefühle bekannt sind, wird von einzelnen die Anlegung von elastischen Binden um den Gürtel herum empfohlen.

Die früher oft geübte Kauterisation ist jetzt wohl verlassen worden (Points de feu, Benedikt).

Als Behandlung der lancinierenden Schmerzen wurde ferner die beschriebene Nervendehnung empfohlen und zwar die von Langenbuch in die Therapie eingeführte blutige und dann die unblutige Dehnung, für welche an einzelnen Körperteilen eigene Methoden angegeben wurden. Auch wird die Suspensionsbehandlung, wie sie im Allgemeinen Teil besprochen worden, die Rückenmarksdehnung zur Behandlung der lancinierenden Schmerzen herbeigezogen und ebenso vom Korsett behauptet, daß mitunter bei Anwendung des Korsetts die lancinierenden Schmerzen sich in auffälliger Weise bessern. Spezielle Dehnungsmethoden für die Ischiadici sind angegeben von Bonuzzi



Fig. 3.

und Benedikt. Eine praktisch leicht durchführbare systematische Dehnung des N. Ischiadicus beschreibt Zabludowski: Patient steht an einer Tür von dieser so weit entfernt, daß er mit dem Bein das Schlüsselloch leicht erreichen könnte. Er hebt das im Knie gestreckte Bein so hoch wie er nur kann, die Fußsohle gegen die Tür drückend; die erreichte Höhe wird mit Kreide markiert, mit jedem Tage sucht er höher zu kommen. (Fig. 3.)

Elektrizität.

Von elektrischen Prozeduren als schmerzstillenden Mitteln bei lancinierenden Schmerzen kommen in Betracht: die Applikation der Anode am Nervenstamm, Franklin'sche Funken, insbesondere aber die faradische Pinselung nach Rumpf. Diese letztere Methode erweist sich tatsächlich mitunter als sehr wirksam. Sie ist insbesondere auch sehr wohltätig zum Bekämpfen der Parästhesien. Speziell die faradische Pinselung der Fußsohlen bessert mitunter die Ataxie, wobei man, wenn starke Ströme appliziert werden, solchen Patienten, welche fast anästhetisch an den Fußsohlen sind, für kurze Zeit wieder das angenehme Gefühl zurückgeben kann, daß sie ihre Sohlen spüren. Sie empfinden die stärksten faradischen Pinselströme manchmal als angenehmes Prickeln. Vielleicht ist auch ein gewisses suggestives Moment dabei mit im Spiele, wie wohl auch nur in diesem letzteren Umstande die mitunter von Kranken berichteten günstigen Erfolge der Magnetotherapie, der Teslaschen Ströme usw. zu suchen sein dürften. Es wurde auch empfohlen, die kontralaterale Körperhälfte oder den symmetrischen kontralateralen Körperteil zu pinseln (Infeld).

Eine weitere Methode der Behandlung der lancinierenden Schmerzen ist die Anwendung von subarachnoidalen, epiduralen Injektionen. Auch der einfachen Lumbalpunktion wurde in manchen Fällen eine günstige Wirkung auf die lancinierenden Schmerzen zugesprochen.

Die Duralinjektionen werden so vorgenommen, wie sie überhaupt in der Chirurgie zur Anästhesierung der unteren Körperhälfte verwendet werden, indem 1 ccm oder auch mehr einer 0,01 proz. Cocainlösung intradural injiziert werden. Die Epiduralinjektion wird nach den Vorschriften Cathelins ausgeführt.

Als externe Medikamente und externe Applikationen zur Bekämpfung der lancinierenden Schmerzen wurden empfohlen:

Ätherspray.

Aufbinden von Bleiplatten (Erb).

Methylium salicylicum (künstliches Gaultheriaöl).

Chloroformöl mit Veratrin (Erb):

Rp. Veratrini 0·3
Chloroformii 15·0
Mixt. oleoso-bals. 30·0

M. zum Einreiben (dann mit impermeabl. Stoff zudecken).

(F. Müller, Centr.-Bl. f. die ges. Ther. 1907, S. 389.)

Rheumasan (Salicyl-Seife) (Köbisch).

Methylchlorürspray (Erb), Spirit. sinapis, Empl. opiatum oder Belladonnae (Erb).

Ungu. argent. colloid. Credé (Determann)

Ammonii chlorati
Glycerin
Tct. capsici und Liq. menthae
āā z. Einr. (Pearce-Sawary).

Linimentum Aconiti (Moussette-Clin).

Interne Medikation.

Die interne Behandlung der lancinierenden Schmerzen fordert mitunter das ganze gewiß nicht kleine Heer der sogen. Antineuralgica heraus. Es ist sehr merkwürdig, welche individuelle Verschiedenheiten hierbei in Bezug auf die schmerzstillende Wirkung zu beobachten sind. Man beginne prinzipiell immer mit geringen Dosen schon deshalb, weil Idiosynkrasien gar nicht so selten vorkommen (Antipyrin, Aspirin!) und weil die Dauer des Gebrauches unabsehbar ist. Die nachfolgende Liste macht keinen Anspruch auf Vollkommenheit und enthält vorwiegend jene Präparate, deren Wirksamkeit ich zu verfolgen Gelegenheit hatte.

Aconitin 3—6 dcmg (Séguin).

Mousset'sche Pillen.

Mousset'sche Pillen (Clin) enthalten neben Chinin $^{2}/_{10}$ mg Aconitin, wie es scheint, in ziemlich verläßlicher Dosierung.

Analgen 0·5—0·3 (Leyden).

Anästhesin (Oppenheim).

Antifebrin 0·25 in Wein (Hirschkron).

Antinervin (Antifebrin, Ammoniumbromid u. Salicyls.) 0·5—2·5 p. die.

Antipyrin (Perm. Sée)

Argent. nitricum 0·03—0·05 mit Extr. nucis vom., bis 10—12 g verbraucht sind (Erb).

Aspirin (Oppenheim).

Bromatum hydratum 0·05—1·0 in Pillen (Steinauer).

Butyl-Chloralhydrat 0·1—0·3 in Plv., Pillen u. Mixt. (O. Berger).

Cannabin: Extr. Cannabis indicae 0·05
Aceti salicyl. 5·0
in dos. X (Hirschkron).

Citrophen.

Codeïn.

Chinin 0·5 (Hirschkron).

Chininum bihydrobromicum (Steinitz, Rosenthal, Botkin) 0·5—1 g in Oblaten.

Elixirium analgeticum (v. Krafft-Ebing). Antipyrin, Antifebrin usw. (Koristka, Wien).

Exalgin 0·25—0·5 (Erb) Methylacetanilid.

Heroïn.
Lactophenin.
Malakin (Phenetidinsalicyl) 0·5.
Malarin (aus Lactophenon) 0·5—1·0 (Liebreich).
Maretin (Kirkowic) 0·25—0·5 (Reuter) 0·5!
Methylenblau 0·1—0·5 (Unverricht, Lemoine).
Methylatropinum bromatum (Hudovernig).
Zincum phosphoricum (Brower).
Mischpulver:
Phenacet. 0·6
Antifebrin 0·3
Codeïni 0·4
(Erb, D. Klin. VI/1, S. 923.)

Antifebrin 0·4
Antipyrin 0.8
Coffeïn citric. 0·1 (Sarbó.)

Aspirini
Phenacetini āā 0·5
Coffeïni citr. 0·1 do.

Pyramidoni 0·8
Heroïni 0·005 do.

Marceïn 0·01—0.05 (Liebreich).
Natrium nitrosum (Obertur u. Bosquet) (bei Erb, D. Kl. VI/1).
Nach Raymond so zu verwenden: Natr. nitrosum 0.10
Aq. dest. 10·0
10 Tage je eine Spritze, 10 Tage Pause, darauf 10 Inj. des doppelten Quantums (0·2 : 10) dann nach 10tägiger Pause wieder 10 Tage lang 0·03.

Natr. phosphoricum in 1proz. Lösung (Ziehen, Liebreichs Encyklopädie S. 767).
Phenacetin.
Pyramidon.
Rodannatrium (Dalmady).
Salicyl.
Salipyrin.
Salochinin (Tauszk) 0·5—3 g! p. die.
Santonin (Negro, Oppenheim, Infeld) 0·15! p. die.
Secale corn. 0·2 (2—3× tgl. einige Wochen lang).
Trigemin (aus Butylchloral u. Pyramidon) (muß weiß sein!) 0·5—1,0.

Krisen.

Die zweite charakteristische Art von Schmerzanfällen sind die berüchtigten Krisen mit ihrer so verschiedenartigen Lokalisation, daß kein einziger Organkomplex vor ihnen sicher ist. Am häufigsten sind die Krisen des Gastrointestinalapparates, des Larynx und der Genitalgegend.

Die Genese der kritischen Schmerzen ist zur Zeit noch unklarer als die Entstehungsursache der lancinierenden Schmerzen und von einer einheitlichen Prophylaxe kann daher keine Rede sein. Wohl aber lehrt die Erfahrung, daß manche Patienten bestimmte Momente aus Erfahrung

kennen, welche den Schmerzanfall auszulösen imstande sind. Patienten mit Neigung zu gastrischen Schmerzen können bestimmte Speisen nicht vertragen, bei anderen können sich kritische Schmerzen einstellen, wenn in der Regelmäßigkeit der Stuhlentleerung eine Unterbrechung eintritt, oder es wird berichtet, daß sich die Schmerzanfälle in der Genitalgegend gewöhnlich an eine Pollution anschließen oder bei weiblichen Patienten, daß die Krisen regelmäßig prae-, intra- oder postmenstruell auszubrechen pflegen. Nach solchen Momenten in der Anamnese muß sorgsam gefahndet werden; auch hier kann mitunter, wie bei Besprechung der lancinierenden Schmerzen hervorgehoben wurde, bis zu einem gewissen Grade vorgebeugt werden — leider nur selten in weitgehendem Maße.

Alle bei Besprechung der Anfälle von lancinierenden Schmerzen erwähnten externen Mittel der Hydriatik, Elektrizität usw., sowie alle internen Antineuralgica kommen hier wieder in Betracht, ebenso wie die Lumbalanästhesierung, Lumbalpunktion und epidurale Injektion.

Hierzu kommen als bei Krisen speziell zu verwendende therapeutische Eingriffe und Medikamente:

1. Gastrische Krisen.

Intern: Aether sulfur. oder Spirit. aetheris 10—20 Tropfen, Atropin $\frac{1}{2}$ mg in Pillen.

Bromoform 1 ‰ Lös. 150—200 g. p. die (aufschütteln!) (Ortner).

Codeïn inject. (0·2 : 10).

Intern.

Cerium oxalicum (Ostankow, Jolly, Sarbó):

Natr. brom.
Kal. „ āā 3·0
Morp. mur. 0·02
Aq. dest. 180.

auch mit Extr. Belladonnae (Hirschkron).

Cocaini 0·02—0·04 in Pillen.

Chloroform in schleimigem Vehikel (Jolly).

Chloroform in Wasser (Jolly).

Chloroforminhalation.

Wismuth (Jolly).

Aluminium chloratum 4·0
Aq. dest. 96.0
3 × tgl. 5—8 Tropfen (als Vorbeugung von Sarbó nach Laufenauer).

Lumbalpunktion allein: Nach Ablassen von 3 ccm Liquor sah Debove bedeutende Besserung; ebenso Babcock.

Intradurale Injektion: Marchand' ($\frac{1}{2}$ % Cocaïnlösung) nach Leyden angegeben von Paul Jakob.

Galvanisation (Endoventrikulär Anode) (Ortner).

Magenspülungen mit Biliner oder Vichywasser besonders bei Hyperacidität (Jolly).

Magendouchen (38—44°) Syphonwasser, Aqua Chloroformiata, gesättigte Chloroformlösung, Argent. nitricum 1:1000 (Ortner).

Hypnose (Spalikowski).

Larynxkrisen.

Inhalationen von Chloroform oder Äther.

Pinselungen mit Cocaïn (Oppenheim).

Systematische Atemübungen und Sprechübungen.

Suppositorien: Extr. opii 0·05, „ belladonnae 0·04 } p. dosi (Ortner).

Inhal. von Amylnitrit (Pal.). Pal, welcher Blutdruckmessungen während tabischer Krisen anstellte, sah sowohl von Amylnitrit als auch von Erythroltetranitrat (2×0·01) günstigen Erfolg.

Ich habe bisher, wie Sie wohl bemerkt haben werden, vermieden, bei der Behandlung der lancinierenden Schmerzen sowohl als der Krisen der Tabiker unseres souveränsten Mittels gegen Schmerzen Erwähnung zu tun, nämlich des Morphiums. Wie bei allen anderen schmerzhaften Zuständen ist auch bei den Schmerzanfällen der Tabiker das Morphin das einzige prompt und sicher wirkende Analgetikum, wenn wir da die Chloroformnarkose ausnehmen, welches imstande ist, noch so heftige Schmerzanfälle zu koupieren. Es liegt ja selbstverständlich nahe, in jedem Falle von lancinierenden Schmerzen oder Krisen, sobald dieselben einen beträchtlichen Grad erreichen, was ja leider sehr häufig der Fall ist, mit Morphium dem Kranken wenigstens einige Stunden der Erholung zu verschaffen. Allein die Anwendung von Morphium bei der Behandlung von tabischen Schmerzen bedarf der allergrößten Reserve. Es ist buchstäblich als ultimum refugium anzusehen und darf niemals und unter gar keinen Umständen angewendet werden, bevor nicht alle anderen Mittel resultatlos ins Treffen geführt worden sind. Die Anwendung des Morphins bei der Tabes involviert zwei Gefahren: erstens die überaus schnelle Angewöhnung des Kranken, wodurch dann das Mittel vollständig seine Wirksamkeit verliert, auch wenn man, wie das mitunter vorkommt, bis zu abenteuerlichen Dosen ansteigt, und zweitens die Gefahr, man kann schon sagen die Sicherheit, daß der betreffende Patient Morphinist wird. Man könnte ja sagen, daß dieser Morphinismus bei einer an und für sich unheilbaren Erkrankung kein solches Unglück wäre. Allein es ist dennoch für die betreffenden Patienten ein Unglück, weil man ihm damit das einzige Mittel benimmt, welches, wenn sich sein Zustand verschlimmern sollte, ihm eine Erleichterung schaffen kann. Tabiker gewöhnen sich an die wohltätige Wirkung des Morphins so außerordentlich schnell, daß sie nie mehr davon loskommen. Es entsteht dann ein ganz merkwürdiges Gemenge von klinischen Symptomen bestehend aus Erscheinungen des Morfinhungers und der tabischen Schmerzen, so daß man schließlich in einem solchen Falle sich überhaupt nicht mehr auskennt, was Abstinenzerscheinungen und was tabische

Schmerzen sind. Nach meiner persönlichen Erfahrung wenigstens, muß ich sagen, daß wenn im algetischen Stadium der Tabes jemand Morphinist wird, diese Form des Morphinismus unheilbar ist. Dasselbe gilt von Opium, Heroïn, Dionin, Codein usw.

Selbstverständlich fällt es mir gar nicht bei, in Abrede zu stellen, daß es Fälle gibt, wo man das Morphin bei der Behandlung der tabischen Schmerzen, lancinierende oder Krisen, nicht entbehren kann. Es ist hier gerade so prompt wirksam, wie in jedem anderen Falle und nur in außerordentlich seltenen Fällen zeigen manche Patienten eine auffallende Intoleranz. Wenn das Morphin angewendet werden muß, so habe ich wenigstens es mir zum Prinzip gemacht, dasselbe womöglich ausschließlich in Darreichung per os oder in Suppositorien zu verwenden, ferner dem Kranken niemals zu sagen, daß er Morphin bekommt und drittens die subkutane Injektion bis an die alleräußerste Grenze des Möglichen hinauszuschieben. Auch da ist es noch ratsam, dem Kranken womöglich zu verschweigen, daß er Morphium mit der Pravaz'schen Spritze bekommt. Alle Tabiker, das dürfen wir nicht vergessen, sind nicht nur rückenmarkskranke, sondern auch gehirnkranke Menschen, sind durch ihr langes Leiden in ihrer Willensstärke enorm reduziert und unterliegen in jedem Falle, wenn sie einmal die wohltätige Wirkung des Morphins gekostet haben, der Versuchung, sich das Mittel, auch auf unrechtmäßigen Wegen, immer wieder frisch zu verschaffen. Ich könnte fast sagen, daß meine ganze Suche nach den verschiedenen Mitteln, welche ich vorhin aufgezählt habe, bei der symptomatischen Behandlung der Tabes, eigentlich nur meinem persönlichen Wunsche entsprungen ist, dem Morphium aus dem Wege zu gehen.

Objektive Kontraindikation für die Anwendung des Morphins besteht bei Larynxparesen, wo schon nach geringen Dosen (0·02) Atmungsstillstand beobachtet wurde (Naunyn, Loeb). Steiner (Ther. d. G. 1900, S. 378) berichtet über einen Fall von Morphinintoleranz bei Ta + Epi.

In denjenigen Fällen, wo das algetische Stadium der Tabes sich durch lange Zeit, durch Monate oder Jahre hinaus erstreckt, liegt der Schwerpunkt der Therapie im intervalären Stadium, das heißt in den Zeiten zwischen den einzelnen Schmerzanfällen. Bei heftigen Schmerzanfällen, namentlich aber bei gastrischen Krisen kommen die Patienten, wie man oft sehen kann, ganz enorm herab. Es ist gar nichts merkwürdiges, wenn während eines Anfalles von gastrischen Krisen, der etwa 8—10 Tage dauert, wie das gewöhnlich der Fall ist, ein Patient um 20 oder 25 Kilo in seinem Gewichte abnimmt, da ja bekanntlich während eines Anfalles von gastrischen Krisen jede, auch die geringste Nahrungsaufnahme absolut unmöglich ist. Der Schwerpunkt der Therapie liegt nun in den Zeiten, wo der Kranke von Krisen frei ist, und hier besteht die zweckmäßige Therapie nur in einer Mastkur. Freiluftbehandlung (Determann). So schnell, wie die Kranken abgenommen

haben, nehmen sie natürlich nicht zu; wenn nicht genügende Kräfte durch reichliche Nahrungszufuhr intervalär wieder gewonnen werden; so nimmt eben bei schneller Wiederholung der Anfälle die ganze Erkrankung eine verhängnisvolle Wendung.

Blasen-, Darm- und Genitalbeschwerden.

Von Schmerzanfällen im Sinne von lancinierenden Schmerzen und Krisen in diesen Organkomplexen war bereits an anderer Stelle die Rede. Außer den Erscheinungen der sensiblen Reizung aber verursachen diese Organkomplexe mitunter schwere Komplikationen im Verlaufe der tabischen Erkrankung infolge von Parese.

Paretische Erscheinungen der Darmmuskulatur, Meteorismus, Erscheinungen der Atonia ventriculi sind bei Tabes bekanntlich ganz gewöhnlich. Namentlich in den Frühstadien der Tabes mit Lokalisation in den unteren Abschnitten des Rückenmarkes kommt als ein mitunter sehr lästiges Symptom hartnäckige Obstipation vor, wahrscheinlich beruhend auf paretischen Zuständen der Darmmuskulatur. Die dagegen empfohlenen Mittel sind hydriatische Prozeduren, Leibbinden (Winternitz), manuelle oder instrumentelle, speziell Vibrationsmassage. Von manchen Kranken gerne ausgeführt, ist die Selbstmassage mit allerhand dazu dienenden Kugeln und ähnlichen Vorrichtungen. Es kommen ferner alle gebräuchlichen Abführmittel in Betracht, sowie Eingießungen, namentlich Öl usw. Manche Autoren sprechen einen gewissen wohltätigen Einfluß auf die Darmparese auch dem Korsett zu und den verschiedenen Dehnungsmethoden des Rückenmarks. Von elektrischen Prozeduren sind hauptsächlich die verschiedenen Formen der faradischen Massage im Gebrauch. Bemerkenswert ist, daß der Darm besonders intensiv auf den primären faradischen Strom reagiert, worauf meines Wissens zuerst Federn hingewiesen hat. Nach Federn wird die Faradisation des Darmes vorgenommen, mit sehr breiten Platten am Bauche nach Ausschaltung des sekundären Stromes durch Abnahme des primären Stromes von den dazu am alten Schlittenapparat vorhandenen Polklemmen oder bei den neuen Instrumenten durch Wendung auf die primären Polklemmen.

Auch die systematische Bougierung und die damit vorgenommene Reizung der untersten Abschnitte des Dickdarmes ist mitunter zweckmäßig, ebenso wie die Einführung einer Elektrode in den Mastdarm, welche es gestattet, zugleich den Mastdarm mit Wasser anzufüllen (Elektrode von Ewald) und dann von außen entweder mit der Walze oder mit Platten kräftige Kontraktionen am Bauche auszulösen. Bei Vornahme von Bougierungen des Mastdarmes oder Elektrodeneinführung ist immer auf die in vielen Fällen von Tabes bestehende Hypalgesie entsprechende Rücksicht zu nehmen.

Nicht minder lästig können gewisse Parästhesien namentlich in Form von Tenesmus werden. Als wohltätiges Mittel bei diesem habe

ich Mikroklysmen mit Antipyrin (1·5—2·0) kennen gelernt. In einem anderen Falle leistete mir der Arzberger'sche Apparat mit heißem Wasser (40°) gute Dienste.

Genitale.

Zu den Frühsymptomen der Tabes gehört in manchen Fällen die Impotenz. Es sind dies natürlich die Fälle vorwiegend lumbosakraler Lokalisation. In den Initialstadien der Impotenz kann mitunter die oben beschriebene Dehnungs- und Suspensions- oder Korsettherapie versucht werden, auch alle gangbaren Prozeduren der Hydro-Therapie, der Elektrizität, Psychrophor, intern Yohimbin, usw. Dort wo es sich um funktionelle Störungen handelt, welche nur indirekt mit der tabischen Erkrankung zusammenhängen, kann auch hier ein temporärer Erfolg erzielt werden. Wenn tatsächlich die Impotenz von fortschreitender organischer Erkrankung herrührt, sei es spinal oder durch Mitergriffensein des Sympathicus (?), dann ist wohl jede Therapie so ziemlich nutzlos.

Blase.

Lähmungszustände der Blase äußern sich bei der Tabes entweder in Gestalt der Detrusorparese (die Kranken klagen, daß sie beim Urinlassen pressen müssen) oder in Sphincterparese, so daß die Kranken in den Frühstadien über Harnträufeln zu klagen haben, später unter Umständen auch ganz inkontinent werden. Inkontinenz- und Retentionserscheinungen können abwechseln. Namentlich die Retentionserscheinungen können unter Umständen auch bedrohlich werden. Die Retentio urinae ist in sehr vielen Fällen ohne wesentliche Schmerzen vorhanden. Es kommt dann manchmal zu beängstigenden Ausdehnungen der Blase. Durch das Bestreben der Muskulatur, der Ausdehnung entgegenzuarbeiten, kommt es bei der Blase der Tabiker oft zur Ausbildung der sogenannten Trabekelblase, einer exzentrischen Hypertrophie, — etwa so wie bei einer Prostatahypertrophie. Die Ausdehnung der Blase aber scheint dann wiederum durch andere Gestaltung, welche sie der Harnröhre mitteilt, die Blasenentleerung noch mehr zu erschweren. Wenn in solchen Stadien Katheterismus notwendig wird, so stellt sich überaus häufig Cystitis ein mit allen ihren unangenehmen Konsequenzen. In manchen Fällen von Tabes ist bei Retentio urinae Katheterismus nicht notwendig, weil die Blase mancher Tabiker ausdrückbar ist (von Wagner). Die Expression der Blase ist freilich bei Cystitis nicht gestattet. Leider ist dies nicht immer der Fall und in sehr vielen Fällen muß katheterisiert werden; und das Entstehen der Cystitis ist dann kaum zu vermeiden. Man muß daher doppelt vorsichtig sein, und die Anwendung des Katheters möglichst lange hinausschieben. Mitunter gelingt es, blasenparetische Zustände durch Massage der Blase, insbesondere auch durch Faradisation der Blase wenigstens temporär zu bessern. Man kann die Faradisation von außen vornehmen. Entschieden viel wirksamer ist es, wenn man eine Harnröhrenelektrode

möglichst tief einführt unter allen entsprechenden Kautelen und dann mit einer breiten Platte über der Symphyse den Strom schließt. Bei absoluter Blaseninkontinenz kommt wohl nur die Anwendung eines tragbaren Rezipienten in Betracht.

Ataxie.

Der wesentlichste Fortschritt, welcher in der symptomatischen Therapie der Tabes erreicht wurde, ist zweifellos die Einführung der Übungsbehandlung der Ataxie durch Fraenkel. Eine ganze Reihe von höchst verdienstlichen Autoren: Leyden, Goldscheider, Jakob, Gutmann, Hirschberg, Raymond usw. haben die Technik dieser Behandlung der Ataxie außerordentlich gefördert und die Methodik sowohl als die Indikationsstellung so präzise ausgearbeitet, daß nach dieser Richtung hin eigentlich nicht mehr viel zu wünschen übrig bleibt. Die Behandlung der Ataxie durch die Fraenkel'schen Übungen hat sich allmählich zu einem Spezialgebiete der orthopädischen Therapie entwickelt, und nachdem wir über zahlreiche ausgezeichnete Arbeiten auf diesem Gebiete verfügen und hier in der Großstadt uns ja überdies eine Reihe von bewährten Instituten zu diesem Zwecke zur Verfügung steht, wo den Ärzten dieser Institute eine reiche Erfahrung bei dieser Behandlungsmethode zu Gebote steht, so darf ich wohl die Ataxiebehandlung mit der Übungsmethode bei meinen heutigen Ausführungen beiseite lassen.



Fig. 4.

Um die initiale Ataxie durch Fixation der Gelenke zu bessern, empfahl Adler für die Kniegelenke einen Kniestrumpf, und für die Hüfte Lederhosenartige Strümpfe aus Gummibaumwollstoff.

Es ist eine bekannte Erfahrung, daß Tabiker in den Initialstadien der Ataxie gerne Gummisohlen benützen, deren angenehme Wirkung auch von Donnadieu-Lavil empfohlen wird; auch unebene Gummieinlagen in die Stiefel werden von einzelnen Kranken gelobt (Lilienstein, Verhandl. der Ges. d. Nervenärzte, 1907, S. 84).

Zu den neueren Formen der Ataxiebehandlung ist auch Siegfrieds „Cyklogymnastik“ zu rechnen, ein sinnreiches Indienststellen des Dreirades (s. Zuntz, Handb. d. phys. Ther.) (Fig. 4.)

Ferner die „kinetotherapeutischen“ Bäder s. Jakob (ibid.).

Zu den häufigen trophischen Störungen gehört das sogen.

Mal perforant,

erst oberflächliche, dann röhrenförmige Geschwüre, meist an der Fußsohle und da insbesondere am Ballen der großen Zehe.

Während früher die blutige und unblutige Behandlung des Malum perforans ein chirurgisches Problem bildete, wissen wir heute, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle dasselbe bei einfacher Reinhaltung nach anti- resp. aseptischen Grundsätzen ausheilt, sobald der Patient Bettruhe beobachtet. Das erklärt auch die Erfolge der in früheren Zeiten vorgenommenen chirurgischen Eingriffe. Das Malum perforans ist regelmäßig nur bei starker Hypalgesie oder Analgesie der Fußsohle zu beobachten und verdankt sein schnelles Fortschreiten wahrscheinlich nur zum Teil einer eigentlichen trophischen Störung; hauptsächlich sind es anfangs geringfügige Verletzungen, welche sich der analgetische Kranke zuzieht, welche dann durch traumatische Einflüsse flächenhaft und insbesondere in die Tiefe greifen. Sobald die traumatischen Schädigungen durch Bettruhe ausgeschaltet werden, heilt das Malum perforans zu.

Für Patienten, welche zur Akquisition des Malum perforans neigen, empfiehlt sich eine besonders sorgfältige Fußpflege. Nach Verheilung des Malum perforans ist jeden Abend eine genaue Inspektion der Fußsohle vorzunehmen, jeder Ritzer und Kratzer an derselben sofort durch Bettruhe zum Verschwinden zu bringen und täglich 1—2 mal ein Sublimatfußbad zu verwenden.

Dehnung des Nervus plantaris wurde neuerlich empfohlen von Cernezzi, Faradisation von Crocq.

Arthropathien.

Nach Leyden haben zuerst die Franzosen auf das Vorkommen von Arthritis als Komplikation der Tabes aufmerksam gemacht. Bei nicht festzustellender Natur der arthritischen Affektion gibt Grasse, 10 Tage lang täglich 2 mal ein Pulver von

Rp. Salol
Soda ãã 0·50
Tinct. Jodi 0·50

} in den nächsten Tagen 0·5 Lithionsalicylat in 1 Weinglas Vichy und in den letzten 10 Tagen des Monats 2 × täglich 5 Tropfen Sol. Fowleri.

Pécharement und Pierre Marie sahen in einem Falle von 6 Jahre alter Tabes bei Darreichung von 3 g Aspirin im Tag ein Zurückgehen der Gelenkschwellung um 6 cm.

Um die Fixation der Gelenke zu bessern, empfahl Adler die Einwirkung mit Gummibinden.

Bei akut beginnender Arthropathie ist in jedem Falle der Versuch der Ruhigstellung durch einen Schienenhülsenapparat zu machen oder durch billigere abnehmbare Hülsen aus Gips, Wasserglas, Celluloid usw. (Blencke).

Die weitere Behandlung der schwereren Arthropathieen ist eine chirurgische. Ich erzielte wiederholt Besserung der Gelenkschwellungen (Knie, Ellenbogen) durch Anwendung systematischer Kompression mittelst elastischer Einwicklungen. Bier'sche Stauung schien mir nur einmal Nutzen zu bringen, obwohl ich sie wiederholt versuchte. In hochgradigen Fällen z. B. am Knie oder Sprunggelenk kann vorher eine teilweise Entleerung durch Punktion stattfinden, mit nachfolgender Kompression, wobei man aber auf schnelle Wiederbildung des Ergusses gefaßt sein muß. Die Resektion des kranken Gelenkes wurde sehr oft ausgeführt und ist namentlich an den unteren Extremitäten von großer Bedeutung. Als Indikation für dieselbe stellt Ullmann (1898) die begründete Aussicht auf, daß der Fall so sei, daß der Patient nach der Operation imstande sei herumzugehen. Diese Aussicht hat sich seit Ullmanns Urteil wohl insofern wesentlich gebessert, als die in jedem Falle postoperativ anzuwendenden Stützapparate seither technisch wesentlich vervollkommnet wurden, insbesondere durch Hessings Apparate und die nach Hessings Prinzipien konstruierten Behelfe der Orthopäden. Durch frühzeitige Anwendung dieser Stützapparate wird andererseits wieder die Indikation zur Vornahme der Gelenkresektionen eingeengt. Wie Ullmann schon hervorhebt, ist auf volle Konsolidation, wie dies im Wesen der Erkrankung liegt, nur selten zu rechnen. Das ist im wesentlichen auch der Grund, warum sich andere Chirurgen gegen die Vornahme der Resektion aussprechen. Blencke z. B. rät von jedem operativen Vorgehen ab, außer in den höchstgradigen Fällen, wo die Amputation vorzunehmen sei, sonst empfiehlt er nur Schienenhülsenapparate. Diese leisten allerdings bei technisch korrekter Ausführung ganz vorzügliche Dienste. Ich verweise diesbezüglich insbesondere auf die schon zitierte Arbeit von Hoffa.

Die rechtzeitige Anwendung gut sitzender und exakt ausgeführter Schienenhülsenapparate ist ein außerordentlich wertvolles Mittel, um dem Weiterfortschreiten der Arthropathie speziell im Knie und Sprunggelenk vorzubeugen einerseits und andererseits um den Patienten gehfähig zu erhalten. Es müssen hier die Verdienste der Orthopäden rückhaltlos anerkannt werden und es wäre nur zu wünschen, daß die Herstellung wirklich brauchbarer portativer Verbände durch Verbilligung auch Armen zugänglich gemacht werden könnte.

Bei tabischer Deformation der Wirbelsäule kommen Stützmieder in Betracht.

Augensymptome.

Gegen eine weitere schwere Komplikation und das traurigste Symptom der Tabes, die Atrophie des N. opticus sind wir leider machtlos.

Es gibt zahlreiche Fälle, wo die Opticusatrophie schon in den frühesten Stadien ausbricht und unaufhaltsam progredient ist, während alle anderen Symptome gerade in solchen Fällen außerordentlich langsam nachfolgen oder gar nicht zur Entwicklung kommen. Eine große Anzahl der Fälle von sogen. genuiner Opticusatrophie stellen „abortive“ Tabesfälle vor („Tabes arrested by blindnes“). Glücklicherweise geht manchmal, wenigstens zu Anfang der Erkrankung, nicht gleich das ganze Sehvermögen verloren. Ein Rest von Sehen, ein „röhrenförmiges Gesichtsfeld“, bleibt mitunter jahrelang übrig. Hier kann — natürlich mit äußerster Bedachtnahme auf die Psyche des Kranken! — noch rechtzeitig mit Hinweis auf eine Beschäftigung, auf die Erlernung einer Fertigkeit für die kommende Zeit dem Unglücklichen ein Dienst erwiesen werden.

Zu den hergebrachten, leider nur, und das auch nicht immer, temporär wirksamen Behandlungsmethoden gehören die Strychnininjektionen.

Mit noch geringerem Erfolg wurden Sublimatinjektionen empfohlen von Darkschewitsch bessere Erfolge mit Injektionen von Natrium nitrosum beobachtet. Demicheri empfiehlt Injektionen mit einer 6 proz. Lösung von Natrium nitricum. Intern wurde Santonin (Lehmann) versucht, von Bosse Besserung nach Spermininjektion. Dor hat im Jahre 1903 hierüber ein Referat erstattet.

Einzelne Autoren sahen vorübergehende Besserungen bei den früher beschriebenen Suspensions- und Extensionsverfahren (Lehmann, in drei Fällen).

Eine ebenfalls allgemein in Übung stehende Therapie ist die galvanische Behandlung, namentlich in letzter Zeit von Mann in Gemeinschaft mit L. Paul überprüft. Diese Autoren sahen während des Durchpassierens des Stromes (10 MA) eine Hebung der Sehkraft und Vergrößerung des Sehfeldes (Hänel, Lilienstein, Kurella). Das Verfahren wird auch zweckmäßig mit Kapselelektroden vorgenommen, selbstredend mit jeder gebotenen Vorsicht (Vermeiden von Stromschwankungen!). (Fig. 5.)



Fig. 5.

Eine häufige Erscheinung besonders initialer Tabes sind Augenmuskellähmungen, welche aber glücklicherweise meist auch ohne Therapie wieder zurückgehen oder sich bessern. Eine zweckentsprechende, die Restitution vielleicht begünstigende Behandlungsmethode ist die Anwendung des faradischen Stromes, zu welchem Zwecke eigene Elektroden konstruiert wurden, von welchen die bipolare, sowie die von Scheiber angegebene besonders geeignet ist. Die letztere namentlich ermöglicht es, mit dem Strome nahe an den Muskelansatz zu gelangen. (Fig. 6 und 7.)

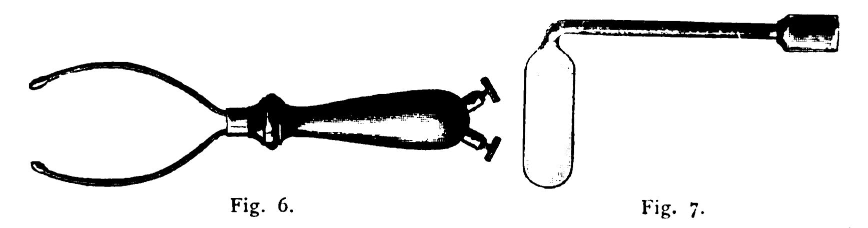


Fig. 6. Fig. 7.

Seltene Komplikationen des Sehapparates sind mitunter neuralgiforme (lancinierende) Schmerzen im Bulbus. Bei beginnender Opticusatrophie, aber auch bei vollkommen entwickelter Atrophie mit Amaurose stellen sich manchesmal höchst lästige, den Kranken Tag und Nacht quälende Phospheme ein. Ich beobachte seit mehreren Jahren einen solchen Fall, wo in regelmäßigen 24 stündigen Perioden äußerst lästiges Farben- und Funkensehen bei vollkommener Amaurose nur durch sehr große Bromdosen einigermaßen gelindert werden kann. Der Kranke stellt unablässig die Bitte, ihm die Bulbi zu enukleieren — ein natürlich ganz unmöglicher Eingriff, da es sich um zentrale und nicht periphere Reizvorgänge handelt.

Kiefer und Zähne.

In den Frühstadien der Tabes mit cervikaler (bulbärer) Lokalisation, sowie bei vorgeschrittenen Fällen ist häufig Lockerung und Ausfall der Zähne zu beobachten, in schweren Fällen sogar Sequestration ganzer Kieferstücke. In so schweren Fällen ist wohl kaum eine Behandlung möglich; dagegen erfordert in Initialstadien der Erkrankung der Zahnausfall größere Beachtung. Nicht allein wegen des kosmetischen Defektes, sondern insbesondere mit Rücksicht auf die Konsequenzen dieses Symptoms für die Verdauung und damit vielleicht auch Prophylaxe der gefürchteten gastrischen Krisen. Ich möchte diesbezüglich insbesondere auf die Arbeiten von Károlyi hinweisen, welcher nachgewiesen hat, daß die oft unklare Lockerung der Zähne die Folge eines traumatischen Einflusses, nämlich der Kiefermuskelkontraktionen im Schlafe ist, eine Kontraktion, welche Károlyi auf 60—80 Kilogramm einschätzt.

Wenn dieses Trauma natürlich keine für die Tabes spezifische Schädigung ist, so ist immerhin möglich, daß mit demselben der Zahnausfall auch bei Tabes gefördert wird und wäre daher der Versuch geboten, die von Karolyi empfohlene „Aufbißkappe" auch hier zu versuchen.

Herzsymptome.

Ein lebensgefährliches Symptom der Tabes sind die Komplikationen von seiten des Herzens, nicht nur die Gefäßerkrankungen, welche nicht ein Symptom der Tabes, sondern vielmehr aus der gemeinsamen Ätiologie, der Syphilis, herzuleiten sind; sowie die verschiedenen Formen

der meist vorzeitigen Arteriosklerose, die Aorteninsuffizienz, Aneurysmaartige Erweiterungen usw.

Dagegen findet sich bei Tabes sehr häufig Tachykardie, mitunter in beängstigender Weise; Pulsfrequenz von 140 und darüber ist nichts seltenes. Merkwürdigerweise wird bei dieser Tachykardie fast niemals über das subjektive Gefühl des Herzklopfens geklagt, sei es, daß durch die Gewöhnung oder durch die Hypästhesie der Thoraxwand der Patient hiervon nicht belästigt wird.

Bei übermäßiger Tachykardie sind mittlere Bromdosen und kleine Digitalisdosen wirksam. Auch durch systematische Galvanisation des Vagus (Hals), durch möglichste Körperruhe, Leiter'schen Herzkühlapparat kann gegen die Tachykardie angekämpft werden. Die Regulierung des Stuhlganges, Vermeidung von Erregungen (sexuelle Momente!) sind in solchen Fällen zu beachten.

Eine sehr schwere Aufgabe stellt die Tabes nicht nur an das Wissen, sondern auch an die Menschenkenntnis des behandelnden Arztes, um von dem Patienten einerseits Schädlichkeiten fernzuhalten, andererseits ihn vor der Verzweiflung zu schützen, wenn er den progressiven Charakter seines Leidens und die Ohnmacht des Arztes, dasselbe zum Stillstand zu bringen, erkennt.

Die Schädigungen, welche dem Kranken drohen, sind mannigfache; soweit sie sich auf die einzelnen Symptome beziehen, wurden sie bereits hervorgehoben. Allein dem Kranken drohen noch weitere Gefahren.

Die verhängnisvollste Komplikation ist das Gespenst der drohenden Paralyse. Die Dementia paralytica, die der tabischen Erkrankung stammverwandte Krankheit der Gehirnrinde, bricht öfter aus, wenn die tabischen Symptome geringfügig sind. Man kann fast sagen, daß, je klassischer die Tabes verläuft, um so geringere Wahrscheinlichkeit für das Hinzutreten der Paralyse besteht. Nicht jede cerebrale Erscheinung signalisiert den Beginn der Paralyse; die Tabes an und für sich kann als eine Erkrankung des Gesamtnervensystems auch mitunter cerebrale Erscheinungen herbeiführen, die nicht immer der Beginn von Paralyse sein müssen. Auf diese schwierige Differentialdiagnose soll hier nicht näher eingegangen werden, sondern nur auf eine der zahlreichen Formen möchte ich hinweisen, welche oft den Übergang von der Tabes zur Paralyse bilden, nämlich die Entwicklung eines neurasthenischen Krankheitsbildes. Die Neurasthenie kann die direkte Folge der somatischen und psychischen Schädigung sein, aber auch den ersten Beginn der Dementia paralytica bedeuten, namentlich wenn sie als Komplikation zu den eben erwähnten „rudimentären" tabischen Symptomen hinzutritt. Besonders berüchtigt sind jene Formen der Neurasthenie, welche mit hartnäckiger Schlaflosigkeit einhergehen. In solchen Fällen

kommt immer wieder die Frage der antiluetischen Therapie in Betracht. Diese Formen der Neurasthenie werden von vielen Autoren (Franzosen insbesondere, auch Hirschl u. a.) als möglicherweise direkte syphilitische Erkrankung angesehen, und bei antiluetischer Behandlung über ein Zurücktreten der neurasthenischen Symptome berichtet, welche Beobachtung ich aus mehrfacher Erfahrung bestätigen kann. Somit gibt diese Kombination wieder eine Indikation für antiluetische Therapie auch im Verlaufe einer tabischen Erkrankung ab.

Seit langem ist es bekannt, daß für Tabiker eine ruhige Lebensführung, Enthaltung von jeder geistigen und körperlichen Anstrengung ratsam ist. Was die letztere betrifft, so kommt unserem Verständnis für die Schädlichkeit körperlicher Anstrengungen Edingers „Aufbrauchtheorie“ zu Hilfe, welche lehrt, daß gerade in jenen Abschnitten des Rückenmarkes die ersten Symptome der Tabes auftreten, welche unter dem Einflusse funktioneller Überlastung stehen; ist doch gerade der Hinterstrang, als Hauptbahn der tiefen Sensibilität, das die meiste Arbeit verrichtende System.

Leider ist es nicht jedem Kranken möglich, unseren diesbezüglichen Ratschlägen zu folgen, und so sehen wir oft, daß eine einzige stärkere Leistung, z. B. ein Übungsmarsch bei einem Offizier, oder eine Bergtour bei einem ungläubigen Patienten und ähnliches aus dem latenten Stadium unvermittelt zu schwerer Ataxie führt.

Nicht minder oft ereignet sich dies im Gefolge unzweckmäßiger, aus therapeutischen Gründen versuchter forcierter Kuren, namentlich drastischer Wasserprozeduren oder als Folge der schon früher erwähnten Verwechslung des algetischen Krankheitsbildes mit „Rheumatismus“ und dementsprechend unternommener Kur mit Schwitzbad, heißen Bädern usw.

Vor solchen Schädlichkeiten muß der Kranke durch unseren Rat gewarnt werden, nicht minder vor allen jenen Kurmethoden, welche uns die Erfahrung als schädlich kennen gelehrt hat, Hungerkuren, Obstkuren, Molkenkuren und was ähnliche Verfahren mehr sind. Es liegt im Wesen der tabischen Erkrankung, daß auch ohne Schmerzen und Krisen mit der Erkrankung sehr oft eine auffallende Abmagerung, sogar ein kachektischer Zustand einhergeht; und durch solche Kuren wird diesem und dem Fortschreiten des Prozesses Vorschub geleistet. Reichliche reizlose Ernährung bei Einschränkung von Alkohol und Nikotin auf ein vernünftiges Maß, ebenso Regulierung des Geschlechtslebens sind ratsam, ohne daß man dem Patienten den Rest seines Lebensgenusses zu rauben brauchte.

In den vorgeschrittensten Stadien der Erkrankung ist der Patient oft bettlägerig und muß namentlich bei Erscheinungen der Inkontinenz sorgsam gepflegt werden. Alle Maßnahmen der Pflege müssen besonders verschärft werden, um Dekubitus zu vermeiden. Ich verweise vornehmlich auf die ausgezeichneten Ausführungen bezüglich physi-

kalischer Therapie und Badepflege speziell chronischer Nervenkrankheiten von Jakob (Handbuch der physikalischen Therapie).

So haben wir, m. H., eine Heerschau gehalten über Truppen und Waffen, die niemals siegen, niemals den Gegner zu vernichten imstande sind. Solange wir aber kein Mittel haben, um die Tabes radikal zu heilen, solange müssen wir in diesem symptomatischen Kleinkrieg in Bereitschaft liegen, immer neue Mittel ersinnen, um dem Kranken sein trauriges Los nach Möglichkeit zu erleichtern.

Literaturverzeichnis.

Abadie, Jean, Les ostéo-arthropaties vertébrales dans le Tabes. Nouv. Icon. de la Salp. 1900. XIII, S. 116. — Adler, Zur künstlichen Fixation der Gelenke bei Tabes. Neurol. Zbl. 1900, S. 102. — Ahrens, L. E., 1) Beitrag zur Lehre und Behandlung der Arthropathia tabetica mit besonderer Berücksichtigung des Kniegelenkes. Ztschr. für orthop. Chir. 1901, VIII, S. 345. 2) Schienenhülsenapparat. — Allard u. Cauvy, Les agents physiques dans le traitement du Tabes. Revue intern. de Med. et Chir. 1906. — Babcock, Lumbar puncture in Tabes. Amer. Journ. of insan. 1899. — Bade, Zur Korsettbehandlung der Tabes dorsalis. Münchn. med. Wochenschr. 1901, Nr. 3. — Bardesco, Sur un cas de mal perforant et traité par élongation des nerfs. Travaux de Neurologie 1899, October. — Beer, B., Wiener med. Blätter, 1898, Nr. 51 u. 52. — Belugou, Alph. 1) Les traitements utiles du tabes. Arch. générales de Médécinè. Tome I, Nr. 14, S. 51, 914. 2) Paris, Typografie A. Davy, 52 rue Ladame 1906. 3) Des inconvénients de l'association des exercises de la rééducation motrice à d'autres méthodes de traitement uxitus contre le Tabes. Congr. intern. de Rome, Octob. 1907. — Belugou, J. u. Faure, M., Pathogénie prognostic et thérapeutique du Tabès (d'après 1960 observations). Revue de Méd. 1903, S. 963. — Benedikt, Zur Therapie der Tabes. Wiener med. Presse 1900, Nr. 21. — Benedikt, Über Ätiologie, Prognose und Therapie der Tabes. Wiener med. Presse 1881, Nr. 1. — Berger, O., 1) Neuropathologische Mitteilungen der Schles. Gesellschaft f. vaterl. Kultur. (Juni 1877.) 2) Zur Nervendehnung bei Tabes dorsalis. Breslauer ärztl. Ztschr. 1881, Nr. 19. — Bergouignan. Injections épidurales de Cocaine dans les erises vésicales de Tabes. Gaz. hébd. de Méd. et chir. 1901, Bd. 2, Nr. 59, S. 700. — Bernhardt, Berliner klin. Wschr. 1889, Nr. 24. — Reutner, J.. Über mechanische Behandlungsmethode und ihre Erfolge bei Tabes dorsalis. J. D. Straßburg 1890. — Blencke, A.. Ein Beitrag zur Arthropatie bei Tabes. Ztschr. f. orthop. Chir. 1904, S. 632. — Bond, C. Shaw, Treatment of Locomotor Ataxia. The Practitioner, Nr. 451, Bd. 26, Nr. 1, S. 95. — Boße, Atrophia optici gebessert durch Organsaft und Sperminbehandlung. Petersburger Wschr. 1904. — Brower, Pathol. and treatem. X. Intern. Kongr. 1892, IV. — Burr, The influence of fever on the pains of l. a. Journ. of Nerv. u. ment., Dis. May 1904. — Buschau, Suspension. Therap. Lexikon 1900. — Buxbaum, Zur Tabestherapie. Zbl. f. d. ges. Ther. 1907, S. 337. — Cathelin, Die epiduralen Injektionen usw. Stuttgart, Enke, 1903. — Cernezzi, Aldo, Mal perforant du pied guéri par l'élongation du nerf plantaire interne. Riforma medica. Revue neurol. 1905/1154. — Charcot, Progrès méd. 1889, Nr. 3. — Caspari, 1) Über die Heilbarkeit der Tabes dorsalis. Münch. med. Wschr. 1880, Nr. 18. 2) Über Kurerfolge bei Tabes dorsalis im Bade Meinberg, Fürstenthum Lippe. Jahrb. f. Balneol. 1872, Nr. 47 und 50. — Chipault, 1) De l'elongation permanente de la moelle etc. Revue Neurol. 1900, S. 731. 2) Empfiehlt ein Gipskorsett. — Constensoux, De l'emploi du massage chez les tabétiques. Presse méd. 1902, S. 1170. — Cöster, Zur Diagnose und Therapie der Tabes. Berl. klin. Wschr. 1904, Nr. 27. — Crocq, Le tr. du mal p. plantaire par la faradis. du nerf tibial postérieur et de ses branches. Travaux de neu-

rol. chir. 1899, 1. Octob. — Crouzon, O., Crises gastriques tabétiques avec lésions de l'estomac. Revue neurol. 1906, S. 265. — Darkschewitsch, Über die Anwendung des Natr. nitros bei Tabes d. Neurol. Zbl. 1900, S. 378. — Debove, Influence des ponctions lombaires sur les crises gastriques. Gaz. hebd. de Méd. 1901, Nr. 33, S. 390. — Dexnos, Troubles urinaires chez les Tabes. Bullet. d. Thérap. 1904, S. 337. — 1) Determann, Bemerkungen zur Frühdiagnose und Frühbehandlung der Tabes. D. med. Wschr. 1905, N. 14. 2) Habilitationsschrift, Freiburg, 1904. — Determann, Die D. und die Allgemeinbehandlung der Frühzustände der Tabes dorsalis. C. Marhold, Halle a. d. S. 1904. — Dillenberger, E., Über die Behandlung der Tabes mit Kohlensäurebädern. Ref. M. J. Jahresber. 1904. — Dollinger, Kniegelenksres. bei Arthrop. Ung. med. Presse. Ref. M J. 1900, S. 1002. — Donnadieu-Lavil, Bullet. de Therap., Bd. 140, S. 874. — Dor, Traitement de l'atrophie tabétique des nerfs optiques. Lyon médical 1903. — Duplay, Le mal perforant et son traitement par l'élongation des nerfs. Travaux de neurol. chir. 1899, Nr. 1. — Erb, 1) Ztschr. f. Nervenheilk. 1867, Bd. 11. 2) Die Terapie der Tabes vor dem XII. intern. Kongreß in Moskau. 3) Die Heilung der Tabes durch Nervendehnung. Zbl. f. Nervenheilk. 1881, S. 269. — Eulenburg, 1) D. med. Wschr. 1897, Nr. 44. 2) Neurol. Zbl. 1897, Nr. 22. 3) Über den gegenw. Stand der Behandlung der Tabes dorsalis (69. Vers. der Naturf. und Ärzte). D. med. Wschr. 1897, S. 703. — Eulenburg, A., Bemerkungen zu dem Artikel „Die Hydroth. der Tabes". D. med. Wschr. 1902, Nr. 21. — Faisano, Insuccès de la pouction lombaire et des injections etc. Séance Soc. des hôp. 17. 5. 1901. Gaz. hebd. 1901, Nr. 41. — Faure, Maurice, 1) Considérations sur le pronostic et le tractement du tabes. Bullet. gén. de Therapeutique Tome CXLVI, 1903, S. 893. 2) Hält die visceralen Krisen für Koordinationsstörungen innerer Muskelsysteme. — Faure, Traitement mercuriel du Tabès. Gaz. des hôpitaux 1904, S. 1345. — Faure Maurice, (de la Malou), 1) Sur le traitement du tabes. Congrès intern. de médicine de Lisbonne, avril 1906. Archives Générales de Méd. (LXXXIII, S. 2277). 2) Traitement mécanique des troubles viscéraux etc. Arch. d. Neurol. 1903, S. 258. — Fischer und Schweninger, Nervendehnung b. Tabes dorsualis. Zbl. f. Nervenheilk. 1881, S. 241. — Flatau, G., Zur Behandlung der Tabes dorsalis durch Suspension. I.-D. Berlin, 25. Juli 1890 (O. Francke). — Frumerie, Bemerk. zur Arbeit von Konindig. Progrès méd. 1903, S. 141. — Gilles de la Tourette et Chipault, 1) L'élongation vraie de la moëlle dans le Tabès. 2) Derselbe und Game, Le traitem. de l'ataxie l. Nouv. Icon. d. S. 1898. — Gilles De la Tourette, Progrès méd. 1889, Nr. 8. — Goldscheider-Jakob, 1) Handb d. physik. Therapie, 1 u. 2, Leipzig 1902. 2) Handb. der physik. Therapie, Leipzig 1901. — Gowers, W. R., Über d. Schmerzen d. Tabiker. Brit. med. Journ. 1905, Bd. 7, H. 1. Ref. Fortschr. d. Med. 1905, S. 165. — Gräupner, 1) Die Balneotherapie der Tabes usw. Allgem. med. Z.-Ztg. 1899, Nr. 39 ff. 2) Über einen Hilfsapparat zur kompensatorischen Therapie. D. med. Wschr. 1879, Nr. 23. 3) Die Verwendung akust. Sinneseindrücke bei der Behandlung zentraler Bewegungsstörungen. Wiener med. Wschr. 1897, Nr. 23. 4) Ref. M. J. 1898, S. 1047. — Hatschek, R., Über die Ausführung der Frenckel'schen Übungsbehandlung. Wiener klin. Rundschau 1904, S. 11—13. — Haudek, Max, Über die Apparatbehandlung in der Orthopaedie. Wien 1900 — Hegar, A., 1) Die Dehnung des Rückenmarks. Wiener med. Blätter 1884, Nr. 3 und 4. 2) Sammlung von Volkmann, Nr. 239. — Heitz, J., Des modifications des anesthésies cutanées du Tabes sous l'influence des bains carbogazeux. Arch. gén. de Méd. 1904, Nr. 4. — Heller, K., Die Behandlung der Tabes dorsalis, speziell deren Anfangsstadien usw. Balneolog. Sektion der Ges. f. Heilk. Berlin, 5. März 1881. — Hiltermann, C., Über verschiedene Formen der Tabes dorsalis und ihre Behandlung. I.-D. Halle 1873. — Hirschberg, 1) Kritische Bemerkungen zur Therapie der Tabes. Neurol. Zbl. 1907, S. 1097. 2) Bemerkungen zum Aufsatz von Stembo, L. Beseitigung sehr heftiger lanc. Schm. bei einem Tabiker nach 28 Inj. von antirabischer Markemulsion. Neurol. Zbl. 1904, S. 496. — Hirschkron, Zur Behandlung der Tabes dorsalis

Zbl. f. d. ges. Ther. 1899, S. 641. — Hoffa, Die Orthopädie im Dienste der Nervenheilkunde. Jena (Fischer) 1900. — Huchzermeyer, Zur Behandlung der Tabes. Therapie der Gegenwart, Juni 1902. — Jacobsohn, Über den gegenwärtigen Stand der Pathogen. und Therapie der Tabes. Berliner Klin. Heft 102. — Jakob, Über Extensionsbehandlung usw. Ztschr. f. diaet. und phys. Therapie 1899, Bd. 3, H. 5. — Jakob, J., Heilbarkeit und Behandlung der Tabes dorsalis. Bericht des Balneologenkongr., Berlin 1885. — Jakunin u. Schepelewitsch, Ein Fall von Tabes erfolgreich durch Keratin behandelt. Prakt. Wratsch. 1905, Nr. 1. — Jirasek, Lékarské rozpledy 1897. — Jolly, Handb. d. Ernährungsber. v. Leyden. Nervenkrankheiten, Bd. 2, S. 135. — Jürgensen, Nahrungsdemonstrationen usw. Augsburg, Reichel. — Kann, Diskussion zum Vortrag Munter (s. diesen). — Karolyi, M., 1) Vierteljahresschr. für Zahnheilk. 1901, H. 2. 2) 1902, H. 4. 3) 1905, H. 1. 4) 1906, H. 2. — Kouindjy, 1) Du massage chez les tabétiques. Progrès méd. 1902, S. 48—49. 2) De l'extention et son application etc. Arch. Neurol. 1903, Januar. — Langenbuch, Über die Dehnung größerer Nervenstämme bei Tabes dorsualis. Berliner klinische Wochenschr. 1880, Nr. 48. — Laqueur, Ibidem 1907. — Leclerc, 1) Les traitements actuels du Tabes, Paris 1899 (213 Seiten starkes Buch). 2) L'elongation de la moëlle chez les tabétiques. Presse med. 1899, Nr. 27. — Lehmann, Suspension bei Opticusatrophie. Jahresberichte der Fröhlich'schen Augenklinik 1888—1889. Ref. in Schmidts Jahrbuch, 24. Jahrgang, Bd. 2, S. 104. — Lémoine, Progrés médicine 1895, Nr. 18. — Lengerken, Handbuch der neueren Arzneimittel. Frankfurt 1907. — Leyden, 1) Über Nervendehnung bei Tabes dorsalis. Verein für innere Med., Oktober 1881. 2) Die Tabes dorsalis. Erweiterte Sonderausgabe aus der Real-Enzyklop. Urban und Schwarzenberg, 1901. 3) Handbuch der Ernährungsther., 1898. — Liebermann, J. M., Ataxie locomotrice traité avec succès aux rayons ultra-violets. New. Y. med. Journ. 1905. — Linossier, Sitzung der Société Therapeutique, Nr. 1, S. 24, 1900. — Loeb, Morfin bei Krisen. Therapie der Gegenwart 1904, S. 506. — Loewenfeld, Spontane Besserung von Tabessymptomen. D. Praxis, Bd. 3, H. 10. — Löwenfeld, Der gegenwärtige Stand der Therapie der chron. Rückenmarkskrankheiten. Wien, 1888, Klin. Zeit- und Streitfragen, Bd. 2, H. 6. — Mann, L, Elektrotherapeutische Versuche bei Sehnervenerkrankungen. 76. Kongreß D. Naturforscher und Ärzte, Bd. 2, Heft 2, p. 303. — Marchand, Traitement des douleurs du Tabes par l'aspirine et la rachicocainisation sous arachnoidienne. Ref. Rev. Neurol. 1901, S. 874. — Mindes, Manuale der neuen Arzneimittel. Deuticke 1907. — Moebius und Tillmann's, Dehnung beider Nervi ischiadici bei Tabes. Zbl. für Nervenheilkunde 1881, S. 529. — Mortimer, J., A note on the treatment of locomotor ataxy by precise nerve vibration. Brit. med. Journ., 23. Sept. 1882. — Motschutkowski, „Wratsch", 1883, Nr. 21. Einen deutschen Auszug aus der russischen Broschüre gibt v. Openchowski, Berlin. klin. Wschr. 1889, Nr. 25. — Moyer, Harold N., Suspension in Tabes dorsalis. Kansas Med. Index. Lancet 1902, H. 12. — Müller, Fr., Zbl. f. d. ges. Ther. 1907, S. 389. — Munster, S., Hydrotherapie der Tabes. D. med. Wschr. 1902, Nr. 21, p. 376. — Neftel, die galvan. Behandlung der Tabes dorsalis nebst Bemerkungen über die abnorme galv. Reaktion der sensiblen Hautnerven. Arch. für Psych., Psych., Bd. 13, S. 13. — Negro, La santonine contre les douleurs fulgur. Semaine méd. 1901. — Oberthur und Bousquet, Contribution à la thérapeut. du Tabes. Ref. Neurol. Zbl. 1904, S. 1166. — Oppenheim, 1) Lehrbuch 1905. 2) Verhandlungen der Ges. deutscher Nervenärzte. Dresden 14./15. Sept. 1907. — Ortner, N., Spez. Ther. innerer Krankheiten. Wien 1900. — Ostankow, Über period. Erbrechen bei Tabes dorsalis. Ref. M. J. 1898, S. 457. — Overend, W., Urotropin in the Pyuria of Tabes. Lancet 1903. — Pal, J., 1) Über den Darmschmerz. Wiener med. Presse 1903, H. 2. 2) Die vasomotorischen Begleiterscheinungen der lanzinierenden Schmerzen und das Alternieren tabischer Krisen. Wiener med Wschr. 1904, H. 1. — Pearce, Sawary, A Study of the diagnosis etc. The Therapeutic Gaz. 1898, S. 654. — Pécharmant und Pierre, Marie, Soc. de

Neurologie d. Paris, 8. Dez. 1900. — Pel, Ätiologie und Therapie d. Tabes. Berlin. klin. Wschr. 1900, Nr. 29. — Pierson, Kompend. der Elektrotherapie 1882, S. 176. Empfiehlt gegen die frühzeitig auftretende Blasenschwäche einen kräftigen konstanten Strom, Anode auf die Sacralgegend, Kathode auf die Blasengegend. — Poehl, Prof. Dr. v., Organotherapeut. Kompendium. St. Petersburg 1906, S. 110. — Pope, Brit. med. J, 22. Juni 1907. — Raymond, 1) Journal des Practiciens, 2. Dez. 1905. 2) Bullet. de Thérapeutique 1907, S. 832. — Romme, R, 1) Tabès et orthopédie. La presse médicale 1906, Nr. 3, p. 20. 2) La Syphilis, T. 4, 1906, Nr. 2, S. 122. — Sarbo, A, Die Therapie der Tabes nach neueren Gesichtspunkten. Wiener klin. Wschr. 1907, S. 1312. — Scheiber, 1) Suspensionsmethode. D. med. Wschr. 1899, Nr. 18, 22, 27. Ther. Beil. 5 – 7. 2) Real-Enzyklopädie von Eulenburg, Bd. 7. — Schreiber, Massage als Mittel gegen die bei Tabes auftretende Anästhesie. Wiener med. Presse 1881, Bd. 1 (ein Fall) — Schultze, F., Diagnose und Behandlung der Frühstadien der Tabes. Deutsche med. Wschr. 48, 1907. — Schüssler, 1) Ein durch doppelseitige Nervendehnung geheilter Fall von Tabes dorsalis Zbl. für Nervenheilkunde 1881, S. 217 und 289. 2) Über die chir. Behandlung der Tabes. Münch. med. Wschr. 1905, Bd. 2, S. 2498. — Schüssler, Weitere Berichte über den durch doppelseitige Ischiadicusdehnung geheilten Fall von typischer Tabes dorsalis. Zbl. für Nervenheilk., 15. Juni 1882. — Schuster (Aachen), Über Tabes und ihre Behandlung. D. Ärzte-ztg. 1904, 15 April. — Senator, Über die Behandlung der Tabes dorsalis. Ztschr. für prakt. Ärzte 1898, Nr. 8. — Siegfried, M., Dreirad. Ztschr. für diät. Ther. Bd. 8, Leipzig 1902 siehe Goldscheider-Jakob, Handbuch der phys Therapie, T. 1, Bd. 2. — Spalikowski, Ed., De l'influence du sommeil hypnotique sur les gastralgies du tabes dorsal. Compt. rend. Acad. des sc., F. 124, Nr. 24, 1897. — Stembo, L., Beseitigung sehr heftiger lanc. Schm. bei einem Tabiker nach 28 Inj. von antirabischer Markenemulsion. Neurol. Zbl. 1904, S. 303. — Strümpell, Über Wesen und Behandlung der Tabes dorsalis. München (Lehmann) 1890. — Thelberg, Martin, Organotherapie der Tabes. Medical News 1899, Bd. 76. — Tobias, Ernst und Kindler, Eduard, Die physik. Behandlung der Tabes dorsalis. Berlin. klin. Wschr. 1907, Nr. 9. — Tomasini, S., L'estensione nelle malattie nervose. Il Manicomio 1902, Bd. 1, S. 134. — Tschiriew, S. Über die Behandlung der Syph. im allgemeinen und über diejenige der Tabes posts Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 5, 1899. — Ullmann, Beitrag zur Therapie der tabischen Artropatie. Wiener medizinische Wochenschr 1898, Nr. 25. — Valle, R. de y Aldabalde, Besserung eines Falles von Tabes durch Diphterieheilserum. Referat Münchner medizinische Wochenschrift 1908, S. 867. — Verhoogen, René, Sur le traitement du Tabes. Journ. médic. d. Bruxelles 1898. — Voss, Über Therapie der Tabes. St. Petersburger med. Wschr. 1900, Bd. 3. — Wagner v., Die ausdrückbare Blase. Wiener klin. Wschr. 1894. — Wallbaum, G. W., Der heutige Stand der Tabesbehandlung. Ärztliche Praxis, Bd. 19, Nr. 11, S. 121, 1906. — Weber, Herm., 1) Ztschr. f. diät. und phys. Ther. 1903, Bd 7, S. 217. 2) Zur Übungsther. der Tabes mittels des Fahrrades. — Weir-Mitchell. The influence of rest in locomotor ataxy. Amer. Journ. of Med. 1873. — Weiß, Max, Über eine neue organ. Jodverbindung »Tiodine«. Wiener med. Wschr. 1907. Nr. 7. — Werbitzky, Zwei Fälle von Tabes dorsalis mit Spermin Poehl behandelt. D. med. Wschr. 1897, Nr. 41. — Westphal, C., Zur Nervendehnung bei Tabes dorsalis. Berlin. klin. Wschr. 1881. — Winternitz, W., Zur Hydrotherapie der Tabes dorsalis. Blätter für klin. Hydrotherapie 1899, Nr. 9, S. 209 usw. — Wunderlich, H., Über Bäderbehandlung bei Tabes. Physik.-med. Monatshefte 1904, Nr. 2. — Young, A. D., Treatment of Tabes. New York med. Journ., July 1906. — Young, New York med. Journ. 7. Juli 1906. — Zabludowski, 1) In Goldscheider-Jakobs Handbuch, T. 1, S. 2. 2) S. Handbuch von Goldscheider-Jakob, T. 1. — Zuntz, S. Handbuch von Goldscheider-Jakob, T. 1. — Zweig, A., Versuche mit Tiodin und Atoxyl bei metasyphilitischen Erkrankungen. D. med. Wschr. 1908 (11) S. 457. — Zypkin, S. M., Keratin bei Tabes. Wiener klin. Wschr 1905, H. 32, S. 843.

Beiheft zur „Medizinischen Klinik". 1908. Heft 6.
Redigiert von Professor Dr. E. Abderhalden, Berlin.

Aus der chirurgischen Klinik, Basel (Prof. Dr. Wilms).

Zur Pathogenese der kretinischen Degeneration.

Von

Dr. **Eugen Bircher,** Assistenzarzt.

Die kretinische Degeneration gehört zu denjenigen Krankheiten, die nicht nur ein großes ärztliches, sondern vor allem auch ein hohes menschliches Interesse verlangen. Dieselbe ist im Stande nicht nur die körperliche, sondern auch die geistige Integrität des Menschen zu zerstören und jene traurigen Bilder zu erzeugen, die in den davon betroffenen Ländern täglich uns, das durch sie erzeugte Elend vor Augen führen, Sie wird zur Geisel und zum Fluch für jene Gebiete. Keine Familie wird oft davon verschont, auch wenn diese in guten, gesellschaftlichen und hygienischen Verhältnissen leben. Wir können Beispiele anführen, in denen die Eltern vollkommen gesunden Leibes waren, in kretinenfreier Gegend normale intelligente Kinder zeugten, bei einem Wechsel des Wohnortes als drittes Kind einen totalen Kretin erhielten. Beide Erzeuger litten an keinem Kropf. In einer Arztfamilie, die wohl auf ihre Kinder achtete, konnte bei einem dieser das hereinbrechende Unglück nicht verhütet werden. Beide Eltern waren kropffrei. Ähnliche Beispiele, wo kropffreie und normale Eltern kretinische oder kropfige Kinder bekamen, weiß Roesch in seiner Kasuistik eine ganze Anzahl anzugeben. Der Kretinismus ist keine nur von den Eltern ererbte Affektion, da spielen andere Einflüsse eine weit größere Rolle. Wir brauchen jedoch nicht nur an diesen schlimmsten Zustand der kretinischen Degeneration zu denken, sondern schon der erste Grad, der Kropf, ist ein wohl bekämpfenswerter Feind. Wohl dürfte es besser sein, wenn wir imstande sind, denselben prophylaktisch im Großen zu bekämpfen, als ihn mit der stets unsicheren Waffe des Messers ausrotten zu wollen.

In den Kropfgegenden stoßen wir stets auf seine schweren Folgen und dessen andere Begleiter, und stets ist er ein Wegweiser, daß in diesen Gegenden eine körperliche und geistige Degeneration in stärkerem oder schwächerem Maße unter der Bevölkerung ihren Sitz hat.

Die Frage nach der kretinischen Degeneration ist eine Frage von eminenter sozialer und nationalökonomischer Bedeutung. Wer wie wir tagtäglich Gelegenheit hat, dutzende von Malen alle Formen der kretinischen Degeneration zu sehen, den zwingt sein ärztliches Gewissen dazu, diesen Feind der Menschheit, der den Menschen zum geistigen wie zum körperlichen Krüppel zu machen im Stande ist, ebenso sehr zu bekämpfen, wie Tuberkulose und Carcinom.

Wie häufig bei uns diese Affektionen vorkommen, das kann man aus einzelnen Episoden ebensogut ersehen, wie aus den ziffernmäßigen Statistiken. Bei einem Tanzvergnügen in Aarau konnte ich bei 12 an einem Tische sitzenden Damen nur mit dem Auge eine sehr starke strumöse Entartung der Schilddrüse konstatieren. Die 13. trug ihre Struma wohlverdeckt unter einem Halskragen.

Im Verlaufe von 15 Minuten konnte ich auf einem Sonntagsausfluge in dem Aarau benachbarten Dorfe Gränichen 25 völlig Kretine konstatieren, ohne daß ich besonders darnach gesucht hatte. Gelegentlich einer militärischen Übung konnte ich am Wege nach dem luzernischen Dorfe Alt-Büren beim Durchmarsche nicht weniger als 25 kretine und kretinoide Typen beobachten.

Aber ebenso erschreckend sind die zahlenmäßigen Beweise über das Vorkommen der kretinoiden Degeneration. Da erst sehen wir, welchen Ausfall an Wehr- und Steuerkraft die damit behafteten Länder erleiden. Schon H. Bircher hat ausgerechnet, daß in den Jahren 1875—1884 jährlich nicht weniger als 1703 Rekruten, d. h. 7,2 % der Stellungspflichtigen wegen Kropf zurückgewiesen und 412 oder 2 ‰ Soldaten aus ihrer Wehrpflicht entlassen werden müssen. Der Kropf steht in der Schweiz an zweiter Stelle der

Dienstbefreiungsgründe, und vor ihm rangiert nur noch „Zurückgebliebene körperliche Entwicklung." In dieser Rubrik dürften jedoch noch sehr viel Typen vorhanden sein, die zu Kretinen oder Kretinoiden zu rechnen sind. Sodaß also die Zahl der wegen der kretinischen Degeneration nicht und nicht mehr dienstpflichtigen Männer pro Jahr sich zwischen 2200—2500 bewegen dürfte. Unsere Feldarmee besteht aus den diensttauglichen Männern im Alter von 20—30 Jahren. Wir verlieren durch die kretinische Degeneration Summa 22000 - 25000 Mann, d. h. mehr als eine Division. Unsere Armee wird durch die kretinische Degeneration rund um $^1/_8$ ihres Bestandes geschwächt.

Aber auch ein Rückgang in der Endemie der kretinischen Degeneration ist nicht zu konstatieren. Die Prozentzahl der wegen Kropf vom Dienst befreiten Rekruten ist nur minimal geringer geworden. Und diese Abnahme können wir mit Fug und Recht auf eine laxere Handhabung der Aushebungsverordnung und auf die operative Tätigkeit zurückführen. Wir haben gesehen, daß in den Jahren 1875—1884 rund 7,2% der Stellungspflichtigen wegen Kropf untauglich erklärt wurden. Seit jener Zusammenstellung hat die Prozentzahl der Kropfigen nur um 1% abgenommen, d. h. ein Sinken infolge der entschieden besser gewordenen sozialen Verhältnisse ist nicht zu konstatieren. Diese Tatsache geht klar und deutlich aus umstehender Tabelle hervor.

Jahr	Zahl der Untersuchten	Wegen Kropf zurückgestellt 1 Jahr	Wegen Kropf zurückgestellt 2 Jahr	Wegen Kropf bleibend untauglich	Wegen Kropf Total	%
1905	26654	171	6	1563	1740	6,1
1904	26310	187	1	1423	1611	
1903	26564	246	—	1443	1689	
1902	27232	262	2	1204	1468	
1901	26754	317	4	1289	1610	
1900	26282	360	3	1054	1417	5,7
1899	25809	398	2	960	1360	
1898	26457	404	6	1109	1519	
1897	26362	420	21	1134	1575	
1896	27256	617	25	965	1607	
1895	26698	530	23	1087	1640	6,0
1894	26326	615	29	1116	1760	
1893	25241	563	22	827	1412	
1892	24521	465	17	800	1282	
1891	24511	470	13	1040	1543	
1890	23265	482	37	897	1416	7,1
1889	23009	441	16	1066	1523	
1888	22224	398	13	998	1409	
1887	21966	458	8	1409	1775	
1886	22963	409	5	1536	1950	

In unserem Lande wird durch keine andere pathologische Erscheinung die Wehrkraft derartig geschwächt, als gerade durch den Kropf. Weder die sonst bei uns in sehr reichem Maße vorkommenden Hernien, noch die auch sehr häufigen Affektionen der Augen und des Fußes (Platt- und Schweißfuß) haben auf die Quantität unserer sowieso kleinen Armee einen derartig deletären Einfluß. In obiger Tabelle sind nun nicht einmal diejenigen Soldaten mitgerechnet, bei denen früher oder später ein Kropf konstatiert werden konnte, und die dann aus dem Wehrverbande entlassen werden mußten. Deren Zahl dürfte mit 300 450 pro anno nicht zu hoch gegriffen sein. Diese alle haben den Bund schon ihre Ausrüstung und ihre militärische Ausbildung gekostet, und da dieselben nicht mehr tauglich sind, so macht dies eine große Summe aus, die umsonst ausgegeben worden ist. Rechnen wir für die Ausbildung und Ausrüstung eines Rekruten die sehr niedrige Zahl von 500 Francs. So verliert jährlich die Eidgenossenschaft an diesen Leuten 200000 Francs oder, wenn wir die 10 Jahrgänge zusammen nehmen, rund 2000000 Franken. Ein Posten für die Sanierung der Trinkwasserverhältnisse jährlich ausgegeben würde in einigen Dezennien die Endemie wenn auch nicht zum Schwinden bringen, so doch erheblich eindämmen.

Doch damit nicht genug, das sind erst die Zahlen der Kropfigen, dazu treten noch die übrigen Mitglieder der kretinischen Degeneration, die auf andere Weise den Geldbeutel von Staat und Gemeinden in Anspruch nehmen.

Unter den Dienstbefreiungsgründen finden wir in den ärztlichen Prüfungslisten eine ganze Reihe von Krankheiten und Gebrechen angegeben, die sicherlich teilweise mit der kretinischen Degeneration der Bevölkerung mehr oder weniger in Beziehung gebracht werden können. Wenn auch nur ein Teil der Fälle der kretinischen Degeneration zur Last gelegt werden können, so sprechen doch die Zahlen umstehender Tabelle eine deut-

liche Sprache, wie groß die Anzahl derjenigen in unserem Lande ist, die infolge eines körperlichen Mißwuchses oder geistiger Beschränktheit nicht mehr ihre Wehrpflicht erfüllen können. Dazu tritt noch eine ganze Anzahl Taubstummer. Es sind dies alles Erscheinungen, die vorzüglich beim endemischen Kretinismus auftreten, und die Annahme liegt also sehr nahe, daß eine Großzahl dieser Leute zur Endemie der kretinoidien und kretinischen Degeneration der Schweiz gehören.

1886—1905

Periode	1901—1905		1896—1900		1891—1895		1886—1890	
Gesamtzahl der Rekruten	133514		132166		127297		113427	
		‰		‰		‰		‰
Dienstuntauglich	69061	517	71323	540	67948	534	59673	526
Zurückgestellt oder untauglich wegen:	64453	483	60843	460	59349	466	53754	473
Zu geringer Körperlänge	4887	36,6	5477	41,4	7186	56,4	7335	64,6
Zu wenig Brustumfang	10391	77,83	11443	86,5	11814	92,8	10106	89,1
Geistiger Beschränktheit	1440	10,79	1055	7,9	1005	7,8	904	7,9
Taubheit, Stummheit	391	2,93	280	2,12	241	1,89	278	2,45
Mangelhafter Hörschärfe	1114	8,34	992	7,51	685	5,38	601	5,3
Kropf	8118	60,8	7478	56,58	7673	59,9	8073	71,17

In gewöhnlichen Zahlen läßt es sich nun nicht ausdrücken, wie groß der Steuerausfall ist, der den politischen Gemeinden durch die kretinische Degeneration verursacht wird. Brauchbare Statistiken bestehen darüber keine. Und es wird auch kaum möglich sein, eine Statistik darüber anzustellen. Der Steuerausfall ist ein doppelter. Einerseits ist das jährliche Lebenseinkommen einer großen Anzahl Individuen, die absolute Zeichen der kretinischen Degeneration an sich tragen, ein so geringes, daß für Steuern und soziale Pflichten nichts übrig bleibt, andererseits sind aber diese Individuen auch unfähig, anderweitig ihren sozialen Pflichten, wie Feuerwehrdienst usw. nachzukommen.

Für eine große Anzahl jedoch kann der Staat rechnen, nicht nur nichts zu erhalten, sondern auch noch viel Geld zu deren Erhaltung auszugeben. Einzelne werden von ihren Gemeinden an Bauern verkostgeldet und müssen dann häufig ein kümmerliches Dasein, oft mit Schweinen und Kühen zusammen fristen. Die Mehrzahl dieser Unglücklichen füllen jedoch die Irren-, Blödsinnigen- und Taubstummenanstalten, und verschlingen da jährlich ansehnliche Geldsummen, die nicht nur durch private Wohltätigkeit, sondern auch durch den Staat aufgebracht werden müssen. Nicht umsonst hat die Schweiz den traurigen Ruhm, derjenige Staat zu sein, der relativ seiner Bevölkerung am meisten Irrenanstalten besitzt, der für eine Bevölkerungsziffer von 200 schon 1 Bett in den Irrenhäusern aufweisen kann, und dennoch sind unsere Irrenanstalten stets mit Patienten überfüllt.

Aber auch erschreckend groß ist die Anzahl der Schulkinder, die mit geistiger und körperlicher Degeneration schon behaftet schulpflichtig werden. Wir werden nicht fehlgehen, wenn wir annehmen, daß ein ganz gehöriger Prozentsatz dieser der kretinischen Degeneration in die Schuhe geschoben werden muß. Auch darüber kann uns eine kleine Statistik belehren.

Von 335692 in den Jahren 1899—1904 ins schulpflichtige Alter gelangten Kindern, die aus 10 Kantonen stammen, waren mit Gebrechen behaftet: 39147.

Davon waren

Blödsinnig	**192**
Schwachsinnig in einem geringen Grad	**4427**
„ „ „ höheren „	**1191**
Mit Gehörorganfehlern behaftet	**4718**
„ Sprachorganfehlern „	**4801**
„ Sehorganfehlern „	16210
„ Nervenkrankheiten „	295
„ anderen körperlichen Krankheiten	7151
Sittlich verwahrlost	227

Aus all diesen Zahlen geht wohl zur Genüge hervor, welcher Fluch auf einem Lande ruht, das von der kretinischen Degeneration heimgesucht und endemisch verseucht ist. Wenn wir auch nur $^1/_4$—$^1/_3$ obiger Zahlen auf die Endemie der kretinischen Degeneration zurückführen, so sind die Zahlen noch groß genug, um das in ihnen enthaltene Elend zu illustrieren.

Wohl werden andere Länder auch von der kretinischen Degeneration heimgesucht, aber selten in dem hohen Maße wie die Schweiz.

Die Schweiz an Kretinenzahl übertreffend, steht nach den neuesten Erhebungen Steiermark da.

Nach den neuesten Erhebungen fand Scholz im Jahre 1900

in Ober-Steiermark	973	Kretine oder	3,38 ‰
in Mittel-Steiermark	1075	„ „	1,71 ‰
in Unter-Steiermark	495	„ „	1,08 ‰
in ganz Steiermark	2507	„ „	1,84 ‰

Doch hält Scholz die Zahlen dieser amtlichen Statistik noch für viel zu tief gegriffen und möchte mit Wagner von Jauregg eher auf 8000 bis 9000 Kretine in Steiermark rechnen.

Nach den Assentierungslisten, die Scholz beibringt, nimmt in Steiermark die Kretinenendemie zu an allen denjenigen Orten, die auch am meisten Kropfige als Dienstuntaugliche stellen.

Im Jahre 1900 wurden dienstfrei	wegen Kropf		wegen Kretinismus	
in Ober-Steiermark	784	23,9 %	20	0,61 %
in Mittel-Steiermark	1417	15,7 %	26	0,29 %
in Unter-Steiermark	805	8,8 %	49	0,54 %
Summa	3006	14,5 %	95	0,44 %

Der Kretinen- und Kropfendemie parallel verlaufend treffen wir hier wiederum auf eine außerordentlich starke Taubstummenendemie, die wiederum schlagend den Zusammenhang der drei Affektionen beweist.

Im Jahre 1900 fanden sich

in Ober-Steiermark	468	oder	1,69 ‰	Taubstumme,	davon angeboren	372
in Mittel-Steiermark	939	„	1,50 ‰	„	„ „	803
in Unter-Steiermark	747	„	1,63 ‰	„	„ „	646
in Steiermark total	2154	oder	1,58 ‰	Taubstumme,	davon angeboren	1821

Sehr auffallend an diesen letzten Zahlen ist die Höhe der angeborenen Taubstummheit, die in ihrer überwältigenden Mehrzahl der Fälle endemischen Einflüssen zugeschrieben werden muß. Diese Tatsache geht auch aus einer Statistik v. Wagner's hervor, die noch andere Länder der österreichischen Krone in ihre Beobachtungen zieht, und auch hier wiederum die auffällige Koinzidenz von Kretinismus und Taubstummheit nachweist.

v. Wagner stellte 1889 folgendes fest:

	Kretine	Taubstumme
Kärnthen	2,93 ‰	3,24 ‰
Steiermark	2,18 ‰	1,63 ‰
Salzburg	2,76 ‰	1,63 ‰
	1894	
Kärnthen	2,57 ‰	2,31 ‰
Steiermark	2,13 ‰	1,97 ‰
Salzburg	2,87 ‰	1,93 ‰
Dalmatien	0,028 ‰	0,072 ‰

Nach der von uns unten niedergelegten Anschauung ist nun auch gar nicht verwunderlich, daß v. Wagner mit seiner Organotherapie die endemische Taubstummheit absolut nicht beeinflussen konnte. Es war ihm unmöglich, die bei Kretinen vorkommenden Sprach- und Hörfehler zu beheben.

Ein weiteres Land, über das wir eine neuere und teilweise wohl recht zuverlässige Statistik über die Kropf- und Kretinenendemie besitzen, ist Italien.

Besonders für die drei oberitalienischen Provinzen Piemont, Lombardei und Venetien sind einzelne von Ärzten ausgearbeitete Statistiken recht gute, während man denjenigen gegenüber, die von Gemeindebehörden und andern Laien ausgearbeitet worden sind, berechtigte Zweifel hegen darf.

In Piemont konnte 1883 eine bedeutende Zunahme sowohl an Kretinen als auch an Kropfigen gegenüber den Zahlen der sardischen Kommission 1848 konstatiert werden. Ebenfalls außerordentlich groß ist die Endemie

in der Lombardei. Ganz gering im Verhältnis zu den beiden andern Provinzen ist die Endemie in dem nahe dem Meere gelegenen Venetien.

Im Jahre 1883 fanden sich

	Kropfige	°/oo	Kretine	°/oo
in Piemont	18 602	6,6	4 718	1,5
in Lombardei	106 152	28,7	7 506	2,4
in Venetien	3 976	1,4	658	0,2
Summa	128 730		12 882	

Allara bringt eine Kretinen- und Taubstummenenquete, die im Jahre 1881 gelegentlich der Volkszählung allerdings nur von Laien ausgeführt wurde. Wir können dieser Enquete natürlich keine beweisende Kraft beimessen, trotzdem diese trotz der mangelhaften Untersuchung einen deutlichen Parallelismus der beiden Affektionen auf den ersten Blick erkennen läßt. Nach Allara fanden sich 1881 in ganz Italien 19 671 Kretine oder 0,99 °/o, eine Zahl, die sicher viel zu tief gegriffen ist, wenn man drei obgenannte Provinzen zu einem Vergleich heranzieht.

In Frankreich hat die Endemie nach den neuesten Untersuchungen Mayets nur in einem geringen Grade abgenommen. Wohl ist dieselbe an einigen Orten vollständig geschwunden, dafür ist sie an anderen Orten von neuem aufgetreten oder hat zugenommen. In 6 Departements betrug die Endemie 10—45 °/oo und nur in 11 Departements fand sich überhaupt keine kretinische Degeneration. In sämtlichen übrigen Departements betrug sie, dieselben in 4 Serien eingeteilt, 1—10 °/oo.

Wir haben gesehen, daß die Schweiz in hervorragendem Maße an der kretinischen Degeneration beteiligt ist. Nach Hammerschlag marschiert sie mit der Zahl der Taubstummen an der Spitze aller kultivierten Länder.

Unter dem Namen der kretinischen Degeneration möchten wir jene Krankheitszustände zusammenfassen, die endemisch vorkommend zu körperlichen wie auch psychischen Alterationen führen. Es sind dies der endemische Kropf, die endemische Taubstummheit, und der endemische Kretinismus.

Es scheint uns, daß heute mehr denn je die schon von Foderé und Morel aufgestellte Anschauung, die auch teilweise von Virchow geteilt wurde, daß der Kropf der erste Grad einer Degenerationserscheinung sei, deren letzte Stufe der Kretinismus bildet, seine volle Berechtigung habe. Von H. Bircher ist diese Theorie bis zur Stunde verfochten worden, indem er den Nachweis führte, daß Kropf, Taubstummheit und Idiotie (besser Kretinismus) in ihrem endemischen Auftreten auf gewissen marinen Formationen nur Endresultate der kretinischen Degeneration sind.

Trotz einer großen Anzahl einleuchtender und treffender Gründe hat diese Anschauung nicht durchzudringen vermocht, und treffen wir in zahlreichen Lehr- und Handbüchern mit wenigen Ausnahmen die von Kocher präzis formulierte Anschauung, welche hauptsächlich von Langhans, Hofmeister, v. Eiselsberg, Wagner v. Jauregg, weiter ausgeführt worden ist, daß die kretinische Degeneration, der endemische Kretinismus eine A- oder -Hypothyreosis sei, demgemäß wären die Krankheitsbilder der Kachexia thyreopriva und das Myxoedem dem Kretinismus identisch.

Es war jedoch nicht möglich alle diese Krankheitsbilder, besonders nicht ihre Symptome mit einer funktionellen Verminderung der Thyreoidea in Einklang zu bringen, und wir können konstatieren, daß die Frage nicht entschieden ist. Weder für die eine noch die andere Auffassung ist der ganz stringente Beweis erbracht worden. Die einander direkt diametral entgegen laufenden Ansichten haben die Frage im Fluß erhalten, und in den neuen Untersuchungen sind immer weitere Beweismittel für hüben und drüben gesucht worden.

Besonders eingehende Untersuchungen, die in den letzten Jahren ausgeführt worden sind, haben nun ergeben, daß es unmöglich ist den

endemischen Kretinismus einfach als eine Athyreose, sei es nun in anatomischer oder funktioneller Beziehung zu erklären. Die Anschauung, daß es sich hier um koordinierte und nicht einander subordinierte Begriffe handelt, gewinnt wiederum mehr und mehr an Boden.

Vor allem haben die groß angelegten klinischen und anatomischen Untersuchungen, die Scholz in Graz unter Friedrich Kraus ausführte, in überzeugender Weise dargetan, daß der endemische Kretinismus nicht ohne weiteres mit der einfachen Athyreose identifiziert werden kann.

Ihrer Ansicht nach ist daher der endemische Kretinismus eine mit cerebralen Schädigungen, bisher unbekannter Ursache, gepaarte strumöse Entartung der Bewohner gewisser Territorien.

Zur Begründung führt er als wesentliche Momente folgende an:

Bei Kretinen konnte stets neben total atrophischen Schilddrüsengewebe noch solches von normalem histologischen Aufbau gefunden werden. Trotzdem Hanau und de Coulon Nachdruck auf den Befund des atrophischen Gewebes legen, so müssen sie dennoch zugeben, daß stets noch histologisch normales Schilddrüsengewebe vorhanden war. Daran ändern auch die neuen unter Langhans' Leitung ausgeführten Untersuchungen von Sophie Getzowa nichts, die bei Kretinen, wie auch bei nicht kretinösen Idioten, die Schilddrüsen gründlich untersuchte. In fast sämtlichen Schilddrüsen fand Getzowa eine sehr vorgeschrittene Atrophie des funktionellen Schilddrüsengewebes, das dem normalen ähnliche Gewebe war nur sehr schwach vertreten. Die Degeneration des Gewebes überwog.

Spricht nun der übereinstimmende histologische Schilddrüsenbefund bei Idioten und Kretinen nicht gerade für eine spezifische Athyreosis, so finden wir andererseits in genügenden Fällen nachgewiesen, daß in den Schilddrüsen von Kretinen sozusagen nur normales Drüsengewebe vorkommt.

Scholz selbst bringt zwei Befunde, die von Eppinger bestätigt wurden, bei denen nur wenig, oder gar kein degeneriertes, sondern nur normales Drüsengewebe nachgewiesen werden konnte.

Wir selbst werden demnächst eine Reihe von 16 durchmusterten Kretinen- und 3 Taubstummenschilddrüsen beibringen, in denen wohl teilweise atrophische Vorgänge nachweisbar waren, in der Mehrzahl jedoch war normales Schilddrüsengewebe in überwiegendem Maße vorzufinden. Aber nicht nur bei Idioten sind Degenerationszustände im histologischen Aufbau der Schilddrüse nachzuweisen, sondern die Schilddrüsen strumöser und nicht strumöser Individuen zeigen in gewissen Altersstufen einzelne oft mehrere degenerierte Partien. Ich glaube, daß man in einer exquisiten Kropfgegend selten eine Thyreoidea finden wird, besonders im höheren Alter, in der man nicht degenerative Prozesse nachweisen könnte. An einer Reihe von 30 wahllos dem medizinischen und chirurgischen Sektionsmaterial der Aarauer Krankenanstalt entnommenen Sektionsmaterial fanden wir fast regelmäßig degenerative Prozesse, und nur bei Schildrüsen ganz junger Personen fand sich ausnahmsweise überall ganz normales Gewebe.

Es dürfte sich der Mühe lohnen, Serien von Schilddrüsen aus Kropfgegenden mit Schilddrüsen aus kropffreien Gegenden mit einander zu vergleichen.

Noch weit bedeutungsvoller und schwerwiegender sprechen gegen die Schilddrüsentheorie des Kretinismus die Stoffwechseluntersuchungen, die Scholz in großem Maßstabe unternommen hat. Er fand beim unbeeinflußten Stoffwechsel, daß derselbe demjenigen des Myxoedem parallel verlaufe, nicht aber der eigentlichen experimentellen Athyreoidose. Noch interessanter gestalten sich diese Stoffwechselversuche, wenn den Kretinen Schilddrüsenpräparate gereicht werden. Er fand dabei, daß die Kretinen anders reagierten als Individuen mit gewöhnlicher Athyreoidose; er konnte der Thyreoidea und ihren Präparaten im Vergleiche zu andern Drüsen mit innerer Sekretion auf den Stoffwechsel keinen übereinstimmenden Ein-

fluß zuschreiben. Demgemäß konnte er entgegen der Auffassung von Wagners therapeutisch mit der Schilddrüsenbehandlung bei Kretinen keine Erfolge erzielen. Seine sorgfältig ausgeführten Versuche hatten nur ein negatives Resultat. Die Fütterung von Schilddrüsenpräparaten bei Kretinen scheint Scholz auch bei jüngern Individuen eher aussichtslos zu sein, und gestützt auf seine exakten Stoffwechseluntersuchungen nimmt er dieser ganzen Art und Weise der Therapie gegenüber einen sehr skeptischen Standpunkt ein. Auch Lombroso konnte mit der Schilddrüsenfütterung keine Erfolge erzielen. Bei einer 10jährigen Vollkretinen, der wir über $^1/_2$ Jahr Schilddrüsentabletten verabreicht hatten, konnten wir keine Änderung des Zustandes weder in geistiger noch in körperlicher Beziehung, auch nicht der Epiphysenlinie im Röntgenbilde konstatieren.

Einschneidender ist die Kritik, die neuerdings von Dieterle an Hand anatomischer und experimenteller Untersuchungen über die Athyreosis an der Kocher'schen Anschauung geübt wird.

In einer ersten Mitteilung gelangt er zu einigen wesentlich anders lautenden Schlüssen über die Bedeutung der Schilddrüse für das Knochenwachstum, als sie von Hofmeister v. Eiselsberg u. a. aus ihren Experimenten gezogen worden waren. Nach Dieterle ist die kindliche Schilddrüse für die Entwicklung des Skelettes während des Fötallebens entbehrlich. Sie hat also mit dem Knochenwachstum nichts zu tun. Der angeborene Schilddrüsenmangel zeigt erst zur Zeit der Geburt Folgen für das Knochenwachstum. Den Kretinismus sehen wir hingegen erst viel später deutlich auftreten.

Wichtig ist die III. These Dieterles, die lautet: „die Wachstumshemmung bei der Athyreosis beruht auf einer gleichmäßigen Verzögerung der endochondralen und periostalen Ossifikation und führt zum proportionierten Zwergwuchs.

An Hand einer großen Anzahl Kretiner, von denen Röntgenbilder in den Epiphysengegenden gemacht werden, sind wir in der Lage, den Nachweis zu leisten, daß die Wachstumshemmung bei Kretinen auf einer ungleichmäßigen Verzögerung der Ossifikation beruht und stets zu einem mißbildeten Knochenaufbau (besonders der Hüfte) führt. Die Einzelheiten werden wir später publizieren.

Dieterle sieht die Hauptstörungen im Wachstum nicht speziell in den Knorpel verlegt, wie dies Hofmeister tut, sondern auch das Mark ist mit intensiv an diesem pathologischen Prozesse beteiligt. Er kommt daher zum Schlusse, daß keine Form von fötaler Skeletterkrankung auf eine Störung der Schilddrüsenfunktion zurückgeführt werden kann.

Damit steht und fällt nun auch die Frage, in welchen Beziehungen der endemische Kretinismus mit den ihm in so vielen Beziehungen ähnlichen, jedoch niemals analogen anderen Formen von Entwicklungsstörungen steht. Diesem Kapitel hat Dieterle wiederum eine eigene Arbeit gewidmet, in welchem er zum Schlusse kommt, daß der endemische Kretinismus ein Krankheitsbild sui generis ist, und mit dem sporadischen Kretinismus, dem kongenitalen Myxödem (Thyreoaplasie) ebenso dem infantilen Myxödem und den übrigen fötalen Skeletterkrankungen nicht identisch ist.

Dieterle macht speziell darauf aufmerksam, daß wir nach der Kocherschen Definition in der Schweiz eigentlich gar keine Kretinenendemie hätten, und daß ein fremder Gelehrter (Weygandt) dann auch tatsächlich keine Endemie echter Kretinen auffinden konnte. Wir müssen uns versagen, auf alle die interessanten Ausführungen Dieterles einzugehen, nur möchten wir einen seiner Hauptpunkte hervorheben, der für die Frage von außerordentlicher Bedeutung ist.

Wie wir oben gesehen haben, muß auch die endemische Taubstummheit zur kretinischen Degeneration gerechnet werden. Schon Rösch, Maffei, Virchow u. a. machten die Beobachtung. daß mit dem endemischen Kretinismus sehr häufig endemische Taubstummheit verbunden sei. Eingehender hat H. Bircher diese Frage studiert und den Nach-

weis erbracht, daß die Taubstummenendemie dort am intensivsten auftritt, wo auch die Kropfendemie ihre größte Höhe erreicht.

Ganz ähnliche Verhältnisse konnte von Wager in Österreich konstatieren, wo gemäß der Kretinenendemie die Taubstummenendemie in Kärnthen, Salzburg und Steyermark am größten war, während sie in Dalmatien und Istrien mit der Kretinenendemie abnahm. Auch v. Eiselsberg betrachtet einzelne Formen von Taubstummheit als larvierten Kretinismus.

Dieser Zusammenhang der Taubstummheit mit dem endemischen Kretinismus wollte mit der thyreogenen Theorie niemals recht zusammen passen. Kocher leugnete erst den Zusammenhang, mußte sich aber nachher doch davon überzeugen und erklärte die Taubstummheit als einen Rest einer kongenitalen Kachexia thyreopriva durch ungenügende Funktion der mütterlichen Schilddrüsse bedingt.

Bayon und von Wagner versuchen die Taubheit auf eine myxödematöse Schwellung der Rachengebilde zurückzuführen, wie sie damit jedoch die Stummheit erklären wollen, bleibt völlig unklar. Zudem ist an einer großen Zahl, wahrscheinlich der Mehrzahl der Taubstummen, keine myxödematöse Schwellung weder der Rachenschleimhaut noch der übrigen äußern Haut zu konstatieren. Wir selbst sahen in einer überraschend großen Anzahl von uns untersuchter Kretiner, daß eine myxödematöse Schwellung der Hautdecken vollkommen fehlte.

Kocher möchte daher den Sitz der Taubheit ins Gehirn verlegen und eine funktionelle Schädigung der betreffenden Zentren, eine „auditive sensorische“ Aphasie annehmen. Warum beim Kretinismus gerade diese Zentren und bei der endemischen Taubstummheit regelmäßig betroffen werden, wird nicht erklärt. Wenn hier eine funktionelle Einwirkung durch die Schilddrüsentätigkeit auf das Gehirn angenommen wird, warum werden nicht auch Seh- und andere Zentren betroffen?

Daß der Sitz der Taubheit keine zentral-cerebrale ist, das haben die Untersuchung von Schwendt und v. Wagner bewiesen, die eine größere Anzahl sowohl endemischer als sporadischer Taubstummen genau otologisch untersuchten, und bei den der kretinischen Degeneration angehörenden Individuen stets anatomische Veränderungen im Trommelfellbefunde, wie auch Anomalien des Hammers nachweisen konnten. Auch einen leichteren Grad von beginnender Taubheit konnten sie nachweisen, den sie unbedingt auch dem körperlichen Aussehen nach zur kretinischen Degeneration rechnen mußten.

Wir müssen demnach annehmen, daß der Sitz der Taubheit und der Schwerhörigkeit bei der kretinischen Degeneration unbedingt im Gehörorgan selbst zu suchen ist. Dieser Sitz ist aber auch sehr leicht erklärlich. Das Knochenwachstum beim endemischen Kretinismus ist unzweifelhaft ein pathologisches. Die Störung im Knochenwachstum findet jedoch nicht nur in den Röhrenknochen statt, sondern wir treffen diese Störung in fast allen Knochen mehr oder weniger stark ausgesprochen. Das eben ist das typische an der Wachstumstörung beim Kretinen, daß dieselbe nicht eine regelmäßige ist, wie beim Zwergwuchs, sondern daß bei verschiedenen Personen das Zurückbleiben im Wachstum ein sehr unregelmäßiges ist. Aber selbst bei einzelnen Individuen werden einzelne Partien nicht in demselben Maße von der Störung betroffen.

In sehr vielen Fällen der kretinischen Degeneration nimmt auch der Schädel an der Wachsstumstörung teil. Das wesentliche an dieser Störung ist nun nicht, ob es sich um eine prae- oder postmature Synostose handelt, sondern daß überhaupt das Knochenwachstum der Schädelknochen ein pathologisches, ein verzögertes ist. In der schon angedeuteten Arbeit werden wir den Nachweis leisten, daß infolge einer Wachstumsstörung, Gehirn sowohl als auch Gesichtsschädel einen von dem normalen weit abweichenden Bau erhalten. An einer Reihe genau anthropologisch untersuchter Kretinenschädel haben wir uns davon überzeugen

können, daß die alte Virchow'sche Lehre, von der Verkürzung der Schädelbasis wenn auch in modifizierter Form zu Recht besteht. Ein von uns desgleichen untersuchter Schädel eines Individuums mit Taubstummheit zeigte dieselben Veränderungen wie die Kretinenschädel, wenn auch in etwas leichterem Grade. Vor allem auffallend war der plumpe, klotzige, unproportionierte Bau des Felsenbeines. Für die Details müssen wir auf die speziellen Untersuchungen verweisen.

Daß die Taubstummheit mit einer Thyreoaplasie nichts gemeinsam hat, das ist neuerdings durch grundlegende anatomische Untersuchungen von Siebenmann und Dieterle unzweifelhaft bewiesen worden. Dieterle ließ in einem Falle von Thyreoaplasie das Felsenbein unter der Leitung von Siebenmann durch dessen Assistenten Herrn C. F. Nager untersuchen und dabei kam das überraschende Resultat zu Tage, daß die mikroskopische Untersuchung normale Form und Größenverhältnisse des Labyrinthes und abgesehen von der katarrhalischen Entzündung der Mittelohrschleimhaut keine Abweichung bot, die auf eine Funktionsuntüchtigkeit des Gehörganges schließen läßt.

Dieterle schloß nun daraus, daß die kindliche Schilddrüse für die Entwicklung des inneren Ohres auch während des Fötallebens entbehrlich ist. Damit dürfte auch die Kocher'sche Auffassung von der endemischen Taubstummheit und Kretinismus wie auch diejenige von v. Wagner und v. Eiselsberg von ihrer autoritativen Herrschaft eingebüßt haben.

Siebenmann selbst, der den Fall noch eingehender studierte und darüber berichtete konnte einen Fall einer operativen Kachexia thyreopriva anführen, bei dem nicht die geringste Hörstörung sich nachweisen ließ. Er weist daher ebenfalls der von anderer Seite auf das innere Ohr behaupteten Einfluß der Schilddrüse zurück, und verwirft die von Bloch angenommene dysthyre Schwerhörigkeit, die auf kropfiger Degeneration oder Aplasie der Schilddrüse beruhen soll.

Bei der endemischen Taubstummheit konnten Nager iun. et sen. bei der Untersuchung der Taubstummen der luzernischen Anstalt Hohenrain stets abnorme otologische Befunde konstatieren, die in wertvoller Weise die Untersuchungen von Schwendt und v. Wagner ergänzen.

In bezug auf die Ätiologie der endemischen Taubstummheit, zu der sicher ein großer Teil der von Nager untersuchten Taubstummen gerechnet werden müssen, — von 50 Individuen hatten 28 Kröpfe — drückt sich Nager reservierter aus, als Wagner und Schwendt. Unter den Fällen Nagers fand sich eine sehr große Prozentzahl von Schwachbegabten. Die Ursache dieser großen Zahl von Schwachbegabten möchte er in der endemischen Taubstummheit suchen, möchte jedoch nicht soweit wie z. B. Hammerschlag gehen, und die Diagnose der endemischen Taubstummheit nur auf Kropf, Strabismus und die Herkunft aus einer nicht unverdächtigen Gegend stützen.

H. Bircher hat in allen seinen Publikationen stets energisch darauf hingewiesen, daß es außerordentlich schwer sei, die sporadische von der endemischen Taubstummheit zu trennen. Doch das tut nichts zur Sache. Sicher ist und allgemein zugegeben wird, daß die endemische Taubstummheit existiert, und daß sie in einem gewissen Zusammenhang mit den andern Formen der kretinischen Degeneration steht. Das Krankheitsbild der Taubstummheit kann durch so viele andere Krankheitsprozesse erzeugt werden, und ist ein so kompliziertes, daß nur die Sektion imstande ist uns aufzuklären, welche Genese in jedem einzelnen Falle imstande war, das Bild zu erzeugen. Daß da auch soziale Verhältnisse eine große Rolle spielen, ist selbstverständlich. Schlechte soziale Verhältnisse öffnen den ansteckenden Krankheiten Tür und Tor und können so zu Schädigungen der geistigen Funktionen führen. Aber schlechte soziale Verhältnisse werden wir dort auch viel eher antreffen, wo die ganze Bevölkerung unter den furchtbaren Lasten seufzen muß, welche die Folgen der körperlichen und geistigen Degeneration infolge des Kretinismus sind.

Da treten Wechselwirkungen und Mischzustände im Habitus einer ganzen Bevölkerung auf, die schwer jede einzelne Form der kretinischen Degeneration unterscheiden und definieren lassen, und die einem ganzen Landesteile den Stempel des Zerfalles aufdrücken kann und die ganze Bevölkerung zu einer im Kampf ums Dasein inferioren macht, wie Griesinger so treffend geschildert hat.

Wenn wir im Kampfe gegen die kretinische Degeneration einen Erfolg erringen, so treffen wir dabei sicher auch die endemische Taubstummheit. Wir halten an der oben von uns gegebenen Definition fest, der sich an Hammerschlag neuerdings rückhaltlos anschließt, wenn er sagt: Dieses isolierte Auftreten der Taubstummheit als alleiniges Zeichen der kretinischen Degeneration, resp. die Kombination hochgradiger Gehörsstörungen mit minimalen Intelligenzdefekten rechtfertigen demnach die Formulierung des Begriffes der endemischen Taubstummheit als einer besondern Abart. Und weiter: Die Berechtigung ist begründet durch die Tatsache, daß die Gehörlosigkeit bei vielen Individuen der durch die endemischen Noxe degenerierten Bevölkerung als hervorragendes oder selbst einziges Symptom der kretinischen Degeneration in Erscheinung tritt.

So stehen wir heute allen Experimenten und theoretischen Erwägungen zum Trotz an derselben Stelle, an welcher Ende der 70er Jahre des vorigen Jahrhunderts die Forschung intensiv eingesetzt hat. Wir wissen, daß endemischer Kropf, endemische Taubstummheit und der Kretinismus sui generis zueinander gehören und als Krankheitsbilder miteinander verwandt sind, daß dieselben jedoch nicht in einem Kausalzusammenhang stehen, daß es hier kein post hoc, ergo propter hoc gibt.

Noch dürfen wir nicht die Hände in den Schoß legen, und es ist notwendig, noch den theoretischen Erwägungen der kretinischen Degeneration endlich einmal praktisch auf den Leib zu rücken; daß dies möglich ist, werden wir sehen. Es ist daher nicht verwunderlich, daß sich neuerdings Bestrebungen geltend machen, um der Sache auf den Grund zu kommen. So hat sich in unserem Lande eine Kropfkommission unter der Führung Kochers zusammengetan, die um so eher die Frage endgültig entscheiden und bedeutende neue Tatsachen ans Tageslicht fördern wird, da sie sich staatlicher Subventionsmittel erfreut, und Geld macht bekanntlich alles.

Bevor jedoch diese Arbeiten zu einem Abschlusse gelangt sind, so möchten wir neuere Tatsachen sammeln, die für die alte von H. Bircher 1883 gründlich belegte Anschauung sprechen, daß die kretinische Degeneration eine chronische Infektionskrankheit ist, deren organisches Miasma an gewissen marinen Ablagerungen unserer Erdrinde haftet und durch das Trinkwasser in den Körper gelangt.

Vor allem glauben wir sagen zu dürfen, daß nach den heutigen vielfach vorliegenden Beweisen kaum mehr ein Zweifel bestehen dürfte, daß die kretinische Degeneration mit den Wasserverhältnissen in Zusammenhang zu bringen ist. Nicht nur die sehr häufig das richtige treffende Volkstradition hat die Ursache von Kropf und Kretinismus ins Trinkwasser verlegt, sondern wir haben genügend wissenschaftliche Beobachtungen, daß diese Volkstradition recht hat. Im Altertum wurde schon von Vitruv, Ulpian und Plinius an eine verderbliche Wirkung des Trinkwassers geglaubt. Im Mittelalter beschuldigten Agricola, Wagner und Paracelsus einzelne Brunnen als Kropferzeuger. Aber auch schon Galen und Hippokrates hatten ähnliche Befunde erhoben.

Jedoch sind in neuerer Zeit ganz bestimmte Brunnen nachgewiesen worden, die sicher kropferzeugendes Wasser enthielten. Von Lombroso ist die Quelle von Cavecurta besonders genannt worden, die von jungen militärdienstscheuen Individuen benutzt wurde, um sich der Wehrpflicht zu entziehen. Ähnliche Quellen sind in der Maurienne in Argentine, Pautamafrey und Villard-Clement. Beckmann fand Kropfbrunnen in der Gegend von Heinefen bei Schmiedeberg, als dieselben nicht mehr benutzt wurden, verschwand die Endemie aus jener Gegend. In Fort Edmonton erzeugte das Flußwasser Kropf und das früher kropffreie Dorf Saillon im Wallis wurde mit der Endemie behaftet, als es eine neue entfernte Quelle faßte (Saint-Lager). Ein ähnliches Ereignis trat in Longematte (Savoyen) auf, als man neue Brunnen anlegte. Billiet fand in einer Ge-

meinde sämtliche Einwohner kropfig, mit Ausnahme derjenigen, die Regenwasser tranken. Eine ähnliche Beobachtung konnte Kocher in Lauterbrunnen machen.

Wo Regenwasser getrunken wird, wird häufig kein Kropf gefunden, oder er verschwindet plötzlich. Derartiges wurde von Mottard in Bourient (Maurienne), von Boussingault für Socorro, von-Delpon für das Juraplateau von Hochquercy gefunden.

Im Dorf Antignano (Asti) sind drei Quellen, wovon eine nach Allara Kropfige und Kretine erzeugt, die andere nur Kropfige, und die dritte keine Kropfige erzeugt. Die Gemeinde Damaine (Isère) konnte durch Filtrieren des Wassers den Kropf vertreiben.

Englische Kolonisten, die in Bengalen mitten in der Endemie sich das Wasser aus dem Ganges holen ließen, wurden vom Kropfe verschont.

So konnten viele Orte wie Reims, Villermé, Genf, gewisse Städte im Piemont, Saxon, Nozeray durch Anlegen neuer Leitungen sich die Endemie der kretinischen Degeneration vom Halse schaffen. Am bekanntesten sind in dieser Beziehung wohl die Gemeinden Bozel und Saint Bon geworden. Letztere war stets von der kretinischen Degeneration verschont gewesen, während Bozel in der Tarentaise sehr stark davon ergriffen war. Bozel brachte die Endemie zum Schwinden, indem es sein Trinkwasser von Saint Bon bezog.

Eine ganz ähnliche planmäßige Sanierung wurde von H. Bircher in der Gemeinde Rupperswil vorgenommen. Die Gemeinde, die in den achtziger Jahren des vorigen Jahrhunderts bis zu 60% Kropfige hatte, kann nach einer im Dezember 1907 vorgenommenen Nachuntersuchung als kropffrei erklärt werden. Wir werden darauf noch zu sprechen kommen.

Aber auch die so häufig beobachteten Kropfepidemien sprechen gewichtig für die Trinkwassertheorie. Es sind dies die Epidemien, die im Jahre 1783 von Lebert in Nancy bei einem aus kropffreier Gegend stammenden Infanterieregiment beobachtet wurden. Von ähnlichen Epidemien wird aus Briancon berichtet, die in gewissen Zeiträumen fast regelmäßig auftraten. 1877 war in Belfort eine derartige Epidemie. In Breisach wurden 4 Epidemien beobachtet. Bekannt ist auch diejenige auf der Festung Silberberg in Schlesien, wo fast 80% einer neu eingerichteten Garnison im Jahre 1820 erkrankten.

In Straßburg, Lausanne, Clermont, Lenzburg, Stuttgart, Alberville und anderen Orten wurden in Schulen und Pensionaten derartige Epidemien beobachtet, die mit einer Änderung der Trinkwasserverhältnisse zum Stillstand gebracht werden konnten. Es wären noch mehrere Beispiele zu erwähnen, die herangezogenen dürften genügen. Alle diese Epidemien wurden in Orten beobachtet, die mitten in der Endemie lagen.

Zu diesen älteren Beobachtungen treten nun noch mehrere, die um so sicherer sind, als systematisch bei derartigen Untersuchungen darauf geachtet worden ist. So machte Kocher bei seinen ausgedehnten Untersuchungen an den Schulkindern des Kantons Bern die Beobachtung, daß Kinder von Wirtsleuten, weil häufig selber weintrinkend, keine Kröpfe bekamen. Diese Tatsache ist analog derjenigen von Nancy, wo bei der Kropfepidemie der vier französischen Bataillone nur die gemeinen Soldaten von der Krankheit ergriffen wurden, während die weintrinkenden Offiziere und Unteroffiziere davon verschont blieben. Ebenso sah Kocher relativ häufig kropffreie Kinder, deren Eltern Schnapser gewesen, oder Kinder besserer Stände, die niemals Wasser, sondern nur Milch oder Kaffee zu trinken bekamen. In drei Fällen konnte er Kropfimmunität nachweisen, indem die Angehörigen ihr Trinkwasser aus einer ganz bestimmten Quelle bezogen.

Bottini konnte in den 90er Jahren in Pallanza unter den Gefangenen eine Epidemie beobachten, die sicher mit den Trinkwasserverhältnissen in einem Zusammenhang stand. Colin machte 1897 die ganz sichere Beobachtung, daß viele Rekruten, um vom Militärdienst befreit zu werden, bei Briancon das Wasser von Saint-Chaffrey und bei Bonneville von Villard Clement benutzten. Der Erfolg war stets ein eklatanter.

In Romain hatte das 75. Inf.-Reg. im Jahre 1895 eine Epidemie am Kropf durchzumachen, wobei in der kurzen Zeit vom Mai bis August 107 Personen an Kropf erkrankten. Durch Filtration des Wassers mit Chamberlandfiltern konnte die Epidemie eingedämmt werden. Ferrier führt die Ansteckung auf einen Durchmarsch durch eine endemisch behaftete Gegend zurück.

Costa beobachtete 1895 eine Epidemie bei französischen Soldaten in der Drôme, und Kaljago in Finnland eine Kropfepidemie bei 100 Soldaten, die erst ein halbes Jahr in Garnison lagen. Die Garnison lag nicht im Bereiche einer Endemie, wahrscheinlich wurde dort plötzlich eine Quelle, die Kropferreger enthielt, angebohrt. Nach Gernet tranken auch in jener Gegend militärscheue Leute mit stetigem Erfolg aus bestimmten Quellen, um durch eine Struma militärfrei zu werden.

Johannsen untersuchte drei Brunnen im Blaufarbenwerk Modun in Norwegen, einer dieser Brunnen war nicht kropferzeugend, da er aus einem Gebirgssee stammte, während die beiden andere reine Kropfbrunnen waren und infizierend wirkten. Théa machte 1903 die Beobachtung, daß die Garnison von Cunea stets stark kropfig wurde bis zu 40%, während die Zivilbevölkerung davon verschont blieb. Letztere trank ihr Wasser

aus Reservoirs, wo es dekantiert wurde, als dies auch für die Garnisontrinkwasserleitung durchgeführt wurde, nahm die Endemie ein Ende. Die nur Tee trinkenden Chinesen kennen den Kropf kaum.

Experimentell gelang es Lustig und Carle bei Hunden und Pferden, die aus einer kropffreien Gegend stammten, durch Tränkung mit Kropfwasser eine Vergrößerung der Schildrüse zu erzeugen. In der Maurienne soll nach Bérard mit der Assanierung der Trinkwasserverhältnisse der Kropf nicht nur bei den Menschen, sondern auch bei Mauleseln, Hunden, Kühen, Ziegen usw. geschwunden sein.

So reiht sich Tatsache an Tatsache, und wenn wir noch alle die Beispiele heranziehen möchten, in denen durch Trinken von Regen- oder filtriertem Wasser der Kropf von vornherein in der Gegend einer Endemie bekämpft wurde, so müssen wir sagen, der Beweis ist erbracht, daß der Kropf und die ihn stets begleitende kretine Degeneration ihre Ursache im Trinkwasser haben. Denn was für den Kropf nachgewiesen worden ist, kann an denselben Beispielen teilweise oder an anderen für die übrigen Formen der kretinischen Degeneration nachgewiesen werden.

Alle diese herangezogenen Tatsachen werfen nun auch ein Licht auf die Ätiologie der kretinischen Degeneration. Modernen pathologisch anatomischen Anschauungen folgend, müssen wir annehmen, daß es sich um eine Infektionskrankheit, und zwar chronischer Natur handelt.

Nach Weygandt konnte Saint-Lager 42 Theorien anführen, die die Ursache von Kropf und Kretinismus erklären wollten. Die größere Zahl derselben ist vollständig obsolet geworden, und es sind nur noch wenige, die in der Diskussion stehen.

Wir können absehen von den Theorien der Kropfendemien und -epidemien, die mit der Witterung, Licht, Luft, Klima, Jahreszeit, Temperatur, Körperarbeit, Träumen, äußere Elevation des Bodens, Elektrizität, Gletscherausdünstungen, Blutsverwandtschaft, Masturbation, vegetarische oder animalische Nahrung oder wie Weygandt anführt nach dem bayrischen Ministerium Abel, mit dem durch die christliche Weltreligion nicht ganz getilgten Einfluß des bösen Feindes in Verbindung bringen wollen. Alle diese erkenntnis-theoretischen Erklärungen genügen absolut nicht, um alle Kropf- und Kretinenendemien tatsächlich zu begründen. Für kleinere beschränktere Bezirke mögen diese Theorien im ersten Momente wohl genügen, sobald sie jedoch auf größere Distrikte ausgedehnt werden, zeigt sich die vollständige Unhaltbarkeit dieser Anschauungen sofort.

Es können heutzutage nur noch diejenigen Begründungen in Frage kommen, welche zur Erklärung die nun sicher nachgewiesene Beteiligung des Trinkwassers herbeiziehen. Es fallen sofort alle diese oben angeführten Theorien weg, und auch die neuerdings wieder, besonders von den Franzosen vertretene Anschauung einer Übertragung durch die Luft kann keinen Anspruch auf Gültigkeit machen.

Durch den Nachweis von Endemien der kretinischen Degeneration wissen wir, daß die Krankheit an gewisse Gegenden gebunden ist. Man hat den Grund für die Endemien in jenen Gegenden in den sozialen Verhältnissen gesucht. Diese Ansicht wird neuerdings von Munson, Chopinet, Stefano Balp vertreten. Ihre Begründungen entbehren jedoch des zwingenden Charakters, da sie nur ganz kleine Distrikte zum Beweise heranziehen. Wir treffen in den sozial gut wie schlecht gestellten Familien kretinische Degeneration an. Bei uns werden Alkoholiker, wie Abstinenten, letztere noch häufiger kropfig. Reiche Familien leiden ebenso sehr unter der kretinischen Degeneration wie solche ärmlicher Stände. Und im Jura ist der arme Bauer von der Krankheit wohl verschont, während der wohlhabende Mann in einer belasteten Gegend der Krankheit kaum entgehen kann.

Aber auch die Lage in m über Meer oder die äußere Konfiguration des Bodens hat keinen Einfluß auf das Wesen der Affektion. Man trifft kropfige Leute in den höchsten Bergen des Himalayas, man trifft ihn auch in der Tiefebene des Rheins und der Rhone. Er kommt in den

Alpen vor, wie im Hochland der Anden, er kommt im Hügellande vor, wie auch im Flachland des Wiener Beckens und der Ebene Oberitaliens. Wohl sind die gegen die Meere zu gelegenen Landesstriche frei, aber aus andern Gründen. Ein Gebundensein der kretinischen Degeneration an die Bodenerhebung konnte daher nirgends strikte durchgeführt werden.

So war es ebenfalls leicht nachzuweisen, daß weder die Orientierung der Täler nach dem Süden, noch deren Durchlüftung mit trockener oder feuchter Luft, noch ihre kürzer oder längere Zeit dauernde Bestrahlung durch das Sonnenlicht irgend welchen Einfluß auf die Endemie der kretinischen Degeneration habe.

Täler, welche in nordwestlicher Richtung, wie solche, die in östlicher oder südwestlicher Richtung verlaufen, solche mit trockener wie derartige mit feuchter, schattige wie sonnige Täler, können von der kretinischen Degeneration befreit, sie können aber ebensogut behaftet sein.

Zur Erklärung blieb nur noch übrig, die geologische Bodenformation heranzuziehen. Schon Virchow wies 1859 darauf hin, daß dieselbe wohl von entscheidender Bedeutung sein dürfte und Lücke kommt in seiner Schilddrüsenmonographie zum Schlusse, daß die Entstehung des Kropfes an ein auf einer bestimmten Bodenformation gedeihendes Miasma gebunden sei.

Die Lehre von der Beziehung der kretinischen Degeneration zur geologischen Bodenformation ist schon eine alte und schließt sich an eine ganze Reihe von Forschernamen, wie Billiet, Grange, Tronchin, Bouchardat, Boussignault, Lebert, Niepce, Saint-Lager, Granger, neuerdings Bircher, Kocher, Hirsch, Lorenz, Johannsen an.

Eine größere Anzahl dieser Forscher lehnen es ab, an ein spezifisches kropferzeugendes Miasma zu denken, und wollen seine Entstehung hauptsächlich auf mineralogische Beimischungen zurückführen. So beschuldigt Granche die in den Formationen enthaltene Magnesia, Saint-Lager Schwefeleisen und Kupferkies, Tronchin und Bouchardat Gips, Billiet tonige Kalkschiefer und Gips.

Einer eingehenden Prüfung können aber diese Anschauungen nicht standhalten. So finden sich viele stark magnesiahaltige Quellen in Orléansville und in der Nähe von Algier, die keinen Kropf erzeugen. In Schottland finden sich in ganz kropffreien Gegenden Quellen, die sehr reichlich Magnesia enthalten. Andererseits enthalten die Quellen Aaraus, im Vaulnavey, Sassenage im Isèretal, fast kein Magnesia; und doch sind diese Orte in exquisiten Kropfgegenden. Nach den Untersuchungen, die Nencki an zwei Wassern unternommen hat, wovon das eine kropferzeugend war, das andere nicht, fand sich in beiden ziemlich gleich viel Magnesia. Demnach kann letztere nicht die Ursache der Kropfendemie sein.

Ganz denselben Nachweis kann man für die Unhaltbarkeit der Theorie nachweisen, die den Kropf auf schwefel- oder kohlensauren Kalk im Trinkwasser zurückführt, wie dies Mac Clelland tut. Saint-Lager, wie Zschokke und Christener konnten eine ganze Anzahl von Quellen nachweisen, die sehr reichlich Kalk in ihrem Wasser suspendiert enthielten und doch keinen Kropf machten.

Ebenso verhält es sich mit dem Jodgehalt. Wir finden Kropfendemien in jenen Gegenden, wo im Quellwasser recht reichlich Jod vorhanden ist, z. B. Wildegg im Aargau, Saxon im Wallis. Aber auch in jenen Gegenden, in denen fast kein Jod im Wasser vorhanden ist wie in der Gegend von Aarau und der von Nencki untersuchten Kropfquelle des Kantons Bern finden wir eine Endemie des Kropfes.

Aber auch dem von Saint-Lager angeschuldigten Schwefeleisen kann keine ätiologische Bedeutung für die Kropfendemie zugesprochen werden, indem schon Baillarger nachwies, daß gerade in den Departements, die reichlich Eisenquellen enthalten, die Kropfendemie nicht herrschend ist.

So zeigt es sich daher absolut zwecklos, eine mineralische Substanz

als den Kropferreger zu erklären. Wie gerade eine solche Substanz oder das Fehlen derselben eine Drüse zur Schwellung bringen soll, ist mit unsern heutigen bakteriologischen Anschauungen absolut nicht in Einklang zu bringen. Dazu tritt, daß die von Saint-Lager, Bouchardat, Berry, Maumené u. a. mit derartigen Substanzen unternommenen Fütterungsversuche absolut kein positives Resultat hatten.

Wie Ewald hervorhebt, bleibt uns demnach nichts anderes übrig, als auf dem Wege der Exklusion anzunehmen, daß der Kropf und die ihn begleitenden übrigen Formen der kretinischen Degeneration auf einen organischen Erreger zurückgeführt werden müssen.

Diese Anschauung wurde schon früher mehr oder weniger energisch von A. v. Humboldt, Vest, Troxler, Virchow, Köberlé u. a. ausgesprochen. Neuerdings wird sie von der Großzahl der Forscher geteilt, nachdem ihr durch die Arbeiten von Lücke, Bircher, Kocher u. a. eine feste Grundlage gegeben worden ist. In allen größern Arbeiten über den Kropf und die andern Formen der kretinischen Degeneration, wie denjenigen von v. Eiselsberg, Ewald, Bérard wird der Richtigkeit dieser Anschauung mehr oder weniger rückhaltlos beigepflichtet.

Nachdem uns die moderne Bakteriologie tiefe Einblicke in das Wesen und die Natur der Infektionskrankheiten gezeigt hat, und in ihrem weiteren Eindringen in diese geheimnisvollen Reiche die stets komplizierter sich gestaltenden Verhältnisse aufgedeckt hat, können wir gestützt auf alle zitierten Tatsachen und Erfahrungen wohl annehmen, daß auch bei der Pathogenese der kretinischen Degeneration ein derartiger komplizierter Prozeß vorliegt.

Daß dieser Prozeß kompliziert sein muß, das beweist eben das Gebundensein der Endemie der kretinischen Degeneration an gewisse geologische Formationen.

Schon den älteren Untersuchern war es aufgefallen, daß der Kropf und die ihn begleitende Endemie des Kretinismus an bestimmte geologische Bodenformationen gebunden war. Unbekannt mit den Tatsachen, sowohl der modernen Bakteriologie als auch der Palaeontologie und historischen Geologie, konnten sie nicht leicht eine passende Erklärung dafür finden: Sie nahmen daher Zuflucht zu den ganz unsichern Hypothesen des Mineralgehaltes des Wassers usw. An eine enge Beziehung zwischen dem Menschen und dem von ihm bewohnten Boden kann heute nicht mehr gezweifelt werden.

Schon Escherich konnte sichere Belege für diese Anschauung bringen. Falk fand 1843, daß der Kropf auf vulkanischem Boden nicht vorkomme und auf triasischen Formationen endemisch sei. Billiet fand einige Jahrzehnte später, daß auf dem thonigen-Kalkschiefer besonders der Maurienne der Kropf heimisch sei, während die Jura und Kreideformation sich frei erzeige.

Mac-Clelland fand im Gegensatz zu Billiet im Himalaya den Thonschiefer verschon, den Kalkboden behaftet. Sicherer schon waren die Resultate, die Grange fand, indem die Meermolasse, Lias und Trias von der Endemie behaftet sei, Kohlenboden und Granit nicht. Alluvium ist nur da behaftet, wo die angeschwemmten Schuttmassen aus Kropfgegenden stammen. Weitaus am stärksten fand er das dolomitische Gestein behaftet. Elie de Beaumont konnte die Ergebnisse der Untersuchungen Granges bestätigen, besonders die Behaftung des dolomitischen Gesteins triasischen Ursprungs mit der Endemie. Heidenreich fand in Mittelfranken die Endemie auf Trias. Zu ziemlich gleichlautenden Resultaten gelangten für kleinere Gebiete Boussingault und Garigou, ebenso Frey für den Aargau.

Anderseits soll nach den Untersuchungen der sardinischen Kommisson und den Hinweisen von Lebert und Niepce keine Formation das Vorkommen von Kropf und Kretinismus ausschließen, jedoch seien die Endemien viel häufiger auf den ältern als auf den jüngern Formationen anzutreffen. Eine Lehre, die in neuem und etwas anders drapiertem Gewande neuerdings von Hirsch vertreten wird.

In den 70er Jahren des vorigen Jahrhunderts waren die Forschungen über die geologischen Beziehungen von Kropf und Kretinismus soweit gediehen, daß Lücke in seiner zusammenfassenden Arbeit über die Schilddrüse in Pitha-Billroth sagen konnte, daß für die Entstehung des endemischen Kropfes I. ein Miasma notwendig sei und II. eine be-

stimmte Bodenformation, worauf das Miasma gedeihen konnte. Er sprach nur schärfer aus, was Virchow schon als wahrscheinlich erklärt hatte, daß die geologische Bodenbeschaffenheit, aus welcher das Trinkwasser hervorgeht, für die Ätiologie von Kropf und Kretinismus von entscheidender Bedeutung sei.

An diesem Punkte setzten nun die Untersuchungen H. Birchers ein. Die Schweiz galt seit Zeiten als das von Kropfigen und Kretinen wohl am reichsten heimgesuchte Land, zudem war aber die Schweiz zu ihrem größten Teile geologisch ziemlich genau untersucht. Bircher erstreckte zuerst seine Untersuchungen über die Kropfendemie seines Heimatbezirkes Aarau, die aus 13 Gemeinden bestand, wovon 4 links-, 9 rechtsufrig der Aare sind. Die ökonomische Stellung der Bevölkerung an beiden Ufern der Aare ist dieselbe. In diesen 13 Gemeinden wurde die gesamte Schuljugend persönlich untersucht.

Dabei zeigte sich nun das überraschende Resultat, daß 3 der linksufrigen Gemeinden kropffrei, die rechtsufrigen jedoch stark vom Kropfe behaftet waren.

Die linksufrigen kropffreien Gemeinden liegen auf der Juraformation und nur eine einzige, Asp, die stark vom Kropf und Kretinismus behaftet ist, liegt mitten im Jura auf einem Bande von Trias und zwar auf Muschelkalk.

Die rechtsufrigen Gemeinden liegen sämtliche auf der Meeresmolasse und sind mit der Endemie behaftet.

Gestützt auf dieses Resultat ging man daran, die Endemie im ganzen Kanton Aargau zu studieren. Zu diesem Zwecke wurden die bei uns gut geführten Assentierungslisten der Rekrutenaushebung von mehreren Jahrgängen benutzt, und die Ergebnisse der Endemie nach den Assentierungslisten des Bezirkes Aarau waren denjenigen, die bei der Schuljugend erhoben wurden völlig analoge, sodaß ohne weiteres das Material der Rekrutierung verwendet werden dürfte.

Das Resultat der Enquete für den Kanton Aargau bestätigte nun die schon gewonnenen Resultate. Alle Gemeinden, welche auf den Juraformationen lagen, waren vom Kropf frei, diejenigen welche auf Triasinseln und -Bändern in der Juraformation lagen, waren sehr stark mit der Endemie behaftet. Von der Triasformation war am stärksten der Muschelkalk, weniger der bunte Sandstein, am geringsten der Keuper behaftet.

Ganz stark war der auf der Molasse gelegene südliche Teil des Aargaus mit Kröpfen gesegnet. Aber auch hier fanden sich gewisse Unterschiede. Nach dem Osten zu, wo die Meeresmolasse immer mehr hinter der oberen Süßwassermolasse zurücktritt, fand eine Abnahme der Kropfendemie statt. Um sicher zu gehen, wurde nun die Untersuchung an Hand der Assentierungslisten der Rekruten auf die ganze Schweiz ausgedehnt, und dabei zeigte sich nun, daß vom Westen nach der Mitte des Schweizer Hügellandes zwischen Jura und Alpen die Kropfendemie zunimmt, hier ihre höchste Höhe erreicht, um gegen den Osten abzunehmen. Geologisch gesprochen im Westen auf der untern Süßwassermolasse ist die Endemie sehr gering, mit der zunehmenden Meermolasse nach der Mitte zu wird sie größer und gegen den Osten des Landes zu, wo die obere Süßwassermolasse immer mehr zu Tage tritt, wird die Endemie immer geringer.

Aber auch in den Jurätälern in denen Molasse- oder Triasauflagerungen vorhanden sind, findet sich an diesen Stellen die Endemie.

Die Alpen erzeigten sich als relativ immun. Nur die metamorphen Schiefer, die wie nun neuerdings von den Geologen erklärt wird, daß sie durch Dyna- und -Metamorphose aus den marinen Sedimenten der mesozoischen und noch ältern Periode entstammen, zeigten sich neben dem Eocaen noch behaftet. In der Schweiz waren die Formationen des Trias, der Meermolasse und des Eocaen als in erster Linie kropftragende Schichten zu betrachten, obere und untere Süßwassermolasse zeigen nur in jenen Gegenden die Endemie, in denen sie mit der Meermolasse noch in inniger Verbindung stehen oder das Trinkwasser im Stande ist, in die

tiefer gelegene Meermolasse einzudringen, und dieselbe auszulaugen. So durfte die Endemie des Appenzellerlandes erklärt werden. In Pariser Becken sind die Süßwasserablagerungen sozusagen frei von der Endemie. Ebenso frei von der Endemie erzeigen sich das kristallinische Urgebirge der Alpen und des Jura. An einzelnen Stellen findet sich allerdings, wenn auch selten eine Endemie. (So in Salvan Wallis.) Wo die Endemie im Jura vorkommt, kann sie sicher auf Sedimente der Molasse oder Triasformationen zurückgeführt werden. Die Kreideformation wurde frei befunden. In Berner Jura sind vorzugsweise die Molassemulden bewohnt, und da findet sich der Kropf.

Um sicher zu gehen, wurde das Bild der Kropfendeminen auf dem Erdball überhaupt studiert. Zu diesem Zwecke mußte jedoch kritisch verfahren werden, so sind lange nicht alle bekannt gegebenen Beobachtungen als zuverlässige zu betrachten. Andererseits ist nur ein geringer Teil der Erdoberfläche geologisch genau und sicher untersucht.

Die für die Schweiz gefundenen Resultate wurden vollkommen bestätigt. Die vulkanischen Gebiete der Auvergne, Puy de Dome, Haute-Loire, wie auch das Vogelsgebirge und die vulkanischen Berge anderer Länder zeigten sich völlig kropffrei.

Ebenso frei sind die reinen Formationen der archaischen Zeit. Es sind die kristallinische oder Urschieferformation und die Urgneiße. Weil sie zu dem tiefst gelegenen Formationen der Erde gehören, so treten sie nicht häufig zu Tage dort aber, wo sie zu Tage treten und zwar ohne mit metamorphen Schiefern vermischt zu sein, zeigt sie keinen Kropf. So findet sich in der Bretagne, in der Nivernais, in Norwegen, in Schweden, in Sesia und Anzaskatal, dann auf dem Archäozoicum von Kanada, von Brasilien und Peru, in einzelnen Staaten von Nordamerika, in den Rocky Mountains, in Himalaya, auf Madagaskar, teilweise in Vorderindien und in Westaustralien kein Kropf.

Auf die archäozoische Formationsgruppe legte sich das paläzoische Meer, in dem sich eine überraschend große Fauna entwickelte. Besonders in den unteren Formationen ist ein großer Reichtum pflanzlicher und tierischer Wesen nachzuweisen. Es ist die Zeit der mächtigen Algen und Kryptogamen; der reichen Arten der Mollusken, Polypen, Trilobiten. Von den Wirbeltieren sind erst die Fische im Aufkommen begriffen Die Landpflanzen sind in dieser Zeit vorherrschend.

In dieser Schichtengruppe finden wir folgende Formationen, von oben nach unten gerechnet. Perm oder Dyas, Carbon oder Steinkohle, Silur, Kambrium.

Das Kambrium, eine reine Meeresbildung, ist reich in seiner Fauna und Flora (Fucoiden, Trilobiten, Mollusken, Cephalopoden, Spongien) die wie beim Silur eine deutliche Meeresbildung nachweist. Im Silur wurden bis jetzt nur Meerestiere gefunden, und die Spuren von Land- und Süßwässertieren fehlten. (Korallen, Echinodermen, Mollusken. Landpflanzen sehr spärlich.)

In der Schweiz spielen diese Formationen eine geringe Rolle, hingegen treten sie in anderen Ländern in ausgedehnten Distrikten zu Tage. So sehen wir denn auch die kambrische Formation in Böhmen, Schweden und in England mit der Kropfendemie behaftet. Silur als Meeresformation zeigt sich exquisit als kropfführende Formation. In Deutschland trägt Silur in Thüringen, im Harz, im Frankenwalde, im Erzgebirge die Endemie. Sehr stark behaftet findet es sich in England, in Wales und Cornwallis, in Cumberland und Westmoreland. Silur ist kropfführende Schicht in den Pyrenäen, in Belgien, am Ladogasee, in der Gegend von Prag, im Kaukasus und in seiner Ausdehnung in Schweden und Norwegen. Aber auch in Nordamerika ist die silurische Formation behaftet.

Verschieden stark scheint die Behaftung der beiden getrennten silurischen Distrikte zu sein, von denen der eine im nordwestlichen Europa, von der Petschora bis Cornwall, der andere in der Längsachse von Bogolowsk bis Portugal reicht. Beide entsprechen verschiedenen Meeren, die einerseits durch die baltisch-skandinavische, andererseits durch die böhmische Facies charakterisiert sind.

Die silurische Formation wird von den sandigen, tonigen und kalkigen Gesteinen des Devon bedeckt, die als nicht mehr ganz reine Meeresbildung, reich an Fischresten

(Ganoiden) ist, jedoch schon Reste der ersten Gefäßkryptogamen besitzt. Die Landvegetation des Devon ist noch sehr spärlich. (Lepidodendron. Stigmaria, meistens Fucoiden.)

Devon ist mit Kropf behaftet, doch nur in mäßigem Grade, das beweist die Endemie auf dem Devon in Rheinpreußen, Westfalen und Nassau, im Gebiete des Hunsrück, der Eifel, die sich in den Ardennen nach Belgien hinüberzieht. Weiter findet sich die Endemie in Österreichisch-Schlesien (Glatz und in Mähren). In England ist das Devon in Selkirk, Lanark, Monmouth, Devonshire behaftet, in Rußland das Devon in Kurland, wie auch an der Ostsee. In Amerika in den Alleghanies, in Ohio, Kentucky und Tennessee, wie auch in den kanadischen Devonzentren.

Interessant sind die Verhältnisse bei der folgenden Formation, das Carbon oder das Zeitalter der Gefäßkryptogamen und der ersten Amphibienreihe, Land- resp. Sumpfflora, marin Korallen, Echinodermen, Fische, im Kohlenkalk Skorpione. Hier finden wir in derselben Formation terrestrische und marine Bildungen übereinander. Einerseits entstanden durch säkulare Hebungen Süßwasserseen, an denen sich eine üppige Flora entwickelte, andererseits finden wir auch rein marine, untere Bildung, das Subcarbon, das in seinem Kohlenkalk der untersten Schichten eine außerordentlich reiche Meeresfauna (Culm) besitzt. Darüber liegt eine Mischung von terrestrischen und limnischen Resten, es ist die litorale Facies des Untercarbons (Kohlen-Culm). Darüber liegt die rein terrestrisch-limnische Facies des Oberkarbon und wird bedeckt von der produktiven Kohlenformation mit ihren Calamiten, Coniferen usw. und luftatmender Arthropoden, die zum größten Teile aus Süßwasserbildungen hervorgegangen ist, an anderen Orten als Fusulinenkalk eine reine marine Bildung geblieben ist.

Besonders das Subcarbon ist in England von der Endemie behaftet und mit der Zunahme der terrestrischen Facies gegen Schottland und Northumberland zu und dem Auftreten des produktiven Carbons nimmt die Endemie ab. Jedoch finden sich überall marine Kohlenkalkbänke eingeschoben, die ein Auftreten des Kropfes erklären können. In Belgien findet sich die Endemie auf dem Subcarbon bei Namur. In Nordamerika ist die Endemie zunehmend gegen den Westen in den Kohlengebieten und ist am stärksten gegen die Mitte des Kontinents an den Ufern des Ohio, am Cheat und am Monongahela; dabei sind starke Endemien um Pittsburg, in Tennessee und Kentucky. Mit den zunehmenden marinen Bildungen im Subcarbon nimmt auch die Intensität der Kropfendemie zu. In den Rocky Mountanis, Colorado, wo Unter-, Obercarbon und Perm zu einem einheitlichen marinen Kalksteinsystem zusammenschmelzen, dürfte die Endemie am stärksten sein.

Als letzte Facies des Paläozoicum treffen wir das permische System, dessen rotliegendes Formationsglied, eine terrestrische Bildung, häufig zur oberen Kohle gerechnet wird, der Zechstein oder die Dyas, eine marine Bildung ist. (Saurier, Land- und Süßwasserfauna, doch auch pelagisch reich an Mollusken.)

Der Zechstein ist reich an mariner Fauna und trägt in Deutschland, im Harz und in der Mansfelder Gegend die Endemie, in England, Frankreich, speziell jedoch in Rußland, trägt die obere permische Formation die Dyas, die Endemie. Das ganze große Kemgurbecken hat die Kropfendemie. Ähnlich sind die Verhältnisse in Nordamerika. Im Wallis ist der das Tal durchziehende Permschiefer an der Endemie beteiligt.

In der mesozoischen Aera treffen wir wiederum marine Bildungen an und terrestrische durch säkulare Hebungen entstandene Süßwasserbildungen. Eine neue mannigfachere und reichhaltigere Flora und Fauna tritt auf. Alte Arten vergehen, neue entstehen. Die ersten angiospermen Dikotyledonen, die ersten Knochenfische, Vögel und Säugetiere beginnen aufzutreten. Für uns als wichtigste Formation dieser Aera haben wir die Trias in Anspruch zu nehmen. Ihre Unterabteilungen sind der Buntsandstein mit vorwaltenden Resten von Landbewohnern, der Muschelkalk, eine reine marine Bildung mit mariner Fauna, und der Keuper, der in der überwiegenden Zahl Reste von Landbewohnern enthält.

Der Buntsandstein ist arm an organischen Resten. es finden sich Equisetaceen, auch Coniferen in ihm liegend, dann schon Teile einer Muschelkalkfauna. Wichtig sind die Fährten von Amphibien, die beweisen, daß der Buntsandstein wahrscheinlich eine Strandformation ist

Wie wir schon oben gesehen haben, gehört der Buntsandstein nur zu den leichten mit der Endemie des Kropfes behafteten Gebilden, das zeigt sich auch in Württemberg, Franken, wo die triasischen Gebilde behaftet sind, ebenso im nordöstlichen Schwarzwald und in Elsaß-Lothringen.

Außerordentlich und im Vergleich zur vorigen Formation überraschend stark behaftet ist der Muschelkalk. Dabei haben wir es mit einer rein marinen Bildung zu tun, die außerordentlich arm an Pflanzenresten ist, dagegen eine individuenreiche Fauna von Echinodermen, Brachiopoden, Gastropoden, Cephalopoden besitzt.

Hier treffen wir die Kropfendemien der Neckar- und Taubertäler, in Thüringen an der Saale und der Ilm, im Wutachtal, am Oberrhein und im Schwarzwald; dann im Jagst- und Kochertal; am Harzgebirge, teilweise in Hessen, am Südhange des Odenwaldes, in Elsaß-Lothringen und in den östlichen Departements von Frankreich, in der Nähe von Saarbrücken. Teilweise gehört dazu die geringe Endemie der rauhen Alp, der Frankenhöhe des Steigerwaldes, des Fichtelgebirges, des Fuldatales und seiner Nebentäler. In Frankreich findet sie sich in den Vogesen, in der Haute-Saône, im Mosel- und Meurthetale. In der Schweiz haben wir die Muschelkalkendemie im Berner-, Aargauer-, Solothurner- und Baslerjura. Aber auch im französischen Jura herrscht eine heftige Endemie auf dieser marinen Bildung.

Auch der Muschelkalk der Alpen ist stark behaftet, so in Bergamo und im Bresciatischen, in Friaul und Krain, wo er zutage tritt. Endemien finden sich im Salzatal, im Ennstal und auch im Bakonywald. In England, wo der Muschelkalk nur eine sehr geringe Ausdehnung hat, finden wir keine triasische Endemie, sie fehlt in der Gegend von Exeter und den Tälern des Idle auf dem Buntsandstein. Aber auch der Keuper ist in den Tälern des Trente, der Alme, der Wever, der Stowe, der Ouse sozusagen von der Endemie vollständig frei.

Also auch der Keuper, der seinem palaeontologischen Charakter nach mit seiner ärmlichen Fauna eine reine terrestrische Süßwasserbildung darstellt, muß als kropffrei betrachtet werden. Da finden sich denn auch die Anfänge der Säugetierreihe in der Form von Beuteltieren.

So ist der Keuper in Bayern im Regnitz-, Altmühl-, Zinn- und Warnitztal, wie auch in Mitteldeutschland, an der oberen Unstrut, am Südhange des Wesergebirges nur schwach von der Endemie behaftet. Überhaupt meistens nur in solchen Gegenden, in denen auch der Muschelkalk nachgewiesen werden kann.

Wir haben noch einer für die Kropfendemie wichtigen Triasformation zu gedenken, es ist die alpine Trias. Wir treffen hier wenig oder fast nichts, der Strand-, Binnensee- und Buchtenfacies der Trias, und selbst der Keuper ist eine mächtige marine Ablagerung mit einer reichen Fülle von Cepholopoden und anderen Tierarten. Der Facieswechsel ist sehr rasch und durchgreifend. Die größte Bedeutung erlangt die obere alpine Trias mit der narischen, karnischen und rhätischen Stufe.

In Europa haben wir diese marinen Bildungen in Spanien, den Balearen, im Balkan, in Turkestan. Dieselbe ist behaftet gefunden im Bakonywalde und den Karpathen, dazu in Peru.[1]) Diese ostalpine Facies ist auch im Stande, einige kleinere Endemien in unseren Schweizer Alpen zu erklären.

Die nun folgenden Formationen (Jura und Kreide) sind als kropffrei geradezu als immun für den Kropf zu bezeichnen. Vögel und Säugetiere als Warmblüter treten auf und die gymnospermen Nadelhölzer beginnen die Kryptogamen zu verdrängen. Der ganze Jura, die Molassemulden ausgenommen, der Schweiz, Frankreichs, wie der schwäbische und fränkische ist vom Kropfe verschont. Aber auch die Jurastreifen der Alpen zeigen keine Kropfepidemie, und wo sich im Jura Kropf zeigt, kann er sicher als Leitfossil für kropfführende Formationen benutzt werden.

Auch die den Jura deckende Formation, die Kreide ist kropffrei, sie ist wohl zum Teil eine marine Bildung, aber an vielen Arten ist eine Sumpf- und Brackwasserbildung nachzuweisen.

Die Kreide ist in allen Ländern, wo sie an die Oberfläche tritt, kropffrei, so in Nordfrankreich, in den Nordalpen, in England, in Oberschlesien und Polen, in Sachsen, im Limburgischen, in Westfalen, in Nordwestdeutschland. Sie ist aber auch in allen außereuropäischen Gegenden frei.

---

[1]) Leider fehlen weitere Angaben über den Kropf aus jenen Gegenden, wo diese geologischen Verhältnisse vorhanden sind.

In der kaenozoischen Periode, insbesondere der Tertiärformation, fanden säkulare Hebungen und Senkungen statt. Marine Bildungen wechselten mit brackischen und Süßwasserbildungen. Die heutigen Hochgebirge wurden durch Faltungen gebildet; und die Klimazonen bildeten sich aus. Eine ungeahnte Förderung und Ausbildung erfuhr die Flora und Fauna; Palmen, Laubhölzer und Säugetiere gelangten zu einer großartigen Entfaltung. Es sind die Zeiten des Eocaen, des Oligocaen, des Miocaen und des Pliocaen.

Das Eocaen, vorherrschend eine Meeresbildung mit einer ausgesprochen marinen Fauna und nur geringen terrestrischen Bildungen als Süßwasserablagerung in den Rocky Mountains ist vom Kropfe intensiv behaftet, soweit es marinen Ursprungs ist. Wir treffen darauf die große Endemie im Seinebecken, am Avon und Test, in Südengland, ebenso in der Gegend von London. Wir treffen in Belgien auf dem Eocaen an der Schelde und Sambre eine große Endemie. Im Seinebecken ist die Endemie um so intensiver, je weniger brackische und Süßwassersedimente damit vermischt sind, was im Obereocaen der Fall ist. Dann findet sich die Endemie auf dem gesamten eocaenen Nummulitenkalke der Alpen, so in den bayrischen Alpen, den Pyrenäen. Aber auch die andere eocaene Facies der Flysch ist mit der Endemie behaftet, so im Vorarlberg, an der Enns, in Steyer und der Schweiz. Auch das Eocaen der Appenninen und der Riviera sind verseucht.

Die andere Formation des Alttertiär, das Oligocaen kann zur Stunde noch nicht sicher als kropffrei oder kropferzeugend angesprochen werden, da in ihm sich in der unteren tongrischen Stufe eine reine marine Bildung, in der oberen, der aquitanischen Stufe, eine reine Süßwasserbildung sich befindet. Das englische Oligocaen in Headon, Osborne, Bembridge wie auch Bevon Tracey scheint nur eine sehr geringe Behaftung zu zeigen, auch im Seinebecken ist das gesamte Oligocaen kropffrei. Im Elsaß ist das mittlere Oligocaen mit Kropf behaftet, ebenso in der Auvergne.

In Norddeutschland treffen wir als rein terrestrische oligocaene Bildung die Braunkohlenformation, die von der Endemie fast ganz verschont ist, oder letztere kann dann auf marine Schichten zurückgeführt werden, die als marines Unteroligocaen bei Helmstedt, Mitteloligocaen bei Magdeburg, Leipzig und Oberoligocaen bei Doberg, Kurhessen Oligocaen, auch an die Erdoberfläche treten ohne einen bedeutenden kropferzeugenden Einfluß zu gewinnen. In der Schweiz herrscht in den Juratälern auf einzelnen tongrischen Gebilden die Endemie.

Weit wichtiger ist das Jungtertiär, besonders das Miocaen, welches eine außerordentliche Bedeutung als marine Bildung für die ganze Gestaltung von Europa erlangt hat. Wir treffen im Miocaen auch Brackwasser-, Sumpf- und Süßwasserbildungen an: Üppig wird die Flora und Fauna jener gewaltigen erdballverändernden Zeiten.

Sehr wenig scharf können im Becken von Mainz die marinen von den Süßwasserbildungen getrennt werden. Wir haben hier noch oligocaene Bildungen darunter und darüber eine alluviale Decke von kropfführenden Formationen, sodaß die dort in einigen Ortschaften sehr stark herrschende Kropfendemie sowohl auf die obere wie auch auf die Meeressande des Mitteloligocaen zurückgeführt werden kann. Eine sehr starke Endemie treffen wir auf den miocaenen, ältern und jüngern Mediterranstufen des Wiener Beckens. die rein marinen Ursprungs sind, und die hier strahlenförmig nach Steiermark, Mähren, Ungarn, Siebenbürgen und Galizien sich erstrecken und die Endemie mit sich führen. Schwächer wird die Endemie erst auf der halbbrackischen sarmatischen Stufe und der Süßwasserbildung der pliocaenen pontischen Stufe.

Ob auf dem marinen Miocaen Norddeutschlands, das, von diluvialen Bildungen bedeckt. nur an einigen Punkten vorliegt, die Endemie herrscht, kann nicht entschieden werden, da die Berichte fehlen.

Die neogene Tertiärformation ist nun in der Schweiz außerordentlich stark behaftet in der obern Meermolasse, der helvetischen Stufe. Hier ist die Kropfgegend κατ' ἐξοχήν, es sind die Kantone Freiburg, Bern, Aargau, Luzern, teilweise nach Zurich, die am meisten durchseucht sind, wie die Endemie im Westen der Schweiz auf der untern Süßwassermolasse eine Abnahme zeigt, so nimmt sie auch im Osten (wie oben gesagt) des

Landes auf der obern Süßwassermolasse ab. Wir treffen aber die Endemie noch weiter auf den miocaenen Bildungen, die sich nach Ungarn, Kroatien, Slavonien, Bosnien, Siebenbürgen einerseits, nach Spanien, Südfrankreich, Algerien und Kleinasien andererseits erstrecken. So erklären sich die Endemien in Steiermark, so in ungarischen Komitaten, so teilweise diejenigen in Baden, Südbayern, Württemberg und Vorderösterreich. Ganz gleich erklärt sich die Endemie auf dem Miocaen des Rhonetales und seiner Zuflüsse, wie auch diejenige des Beckens von Bordeaux und des Nordhanges der Pyrenäen. Auch in den Molassegegenden von Limaux, Périgord ist er heimisch.

Das jungtertiäre England, der Crag mit seiner großartigen, teilweise arktischen Molluskenfauna ist im nördlichen Londoner Becken, sowie in Norfolk mit der Kropfendemie behaftet. In Italien finden wir die marine pliocaene Subappenninformation mit der mediterraneischen und tropischen Molluskenfauna, wie sie heute noch im mittelländischen Meere vorkommt, von der Kropfendemie betroffen. Hier finden sich die Endemien von Reggia, der Emilia, Modena und Bologna, in Oberitalien die große Endemie auf dem Miocaen des Molassemeeres in Piemont.

Überall aber, wo Süßwassergebilde die marinen Formationen bedecken, tritt die Endemie zurück oder verschwindet ganz. Dieses Verhältnis finden wir nicht nur in der Schweiz, sondern auch auf den Süßwassergebilden der schwäbisch-bayrischen Hochebene, im Wiener Becken, im Rhonetal und der Languedoc in Périgord, dem Becken von Bordeaux und dem Pariser Becken usw. Wo hier die Süßwassergebilde, sei es der aquitanischen, congrischen oder sarmatischen Stufe stark zu Tage treten, haben wir eine Immunität gegen den Kropf vor uns.

Geologisch bilden die Alpen ein außerordentlich kompliziertes Bild in ihrem Aufbau. Ihre tektonischen Verhältnisse sind durch Verwerfungen, Senkungen derart eigenartige, und die diversen Formationen sind so durcheinander gekantet, daß daraus lokale Endemien sich leicht erklären lassen.

Von der diluvialen Epoche, da die Gebilde von Eis und Gletschern Europa und Nordamerika deckten, treffen wir noch heute die Überreste in allen Gegenden, wo die Gletscher hindrangen. Das Diluvium ist kropffrei. Es sind dies die großen breiten Küstenstriche, die sich von Holland weg bis weit hinauf nach Rußland ziehen. Es sind die diluvialen Küstenstriche in Schweden, Norwegen, in England, ebenso in Italien und die Poebene. Dazu gehören die nördlichen Staaten der Union, Südrußland und die den Alpen vorgelagerten Länder.

Die jüngste Bildung oder das Alluvium, ein fluviatiles Gebilde, verhält sich nun verschieden, je nachdem es aus kropfführenden oder kropffreien Formationen stammt.

Wo es aus der Meeresmolasse stammt, wie in der Schweiz, in Ungarn, der Po-, Rhein- und Donauebene, da tritt die Endemie oft in äußerster Heftigkeit auf. Entweder tritt hier das Wasser mit kropferzeugendem Geschiebe in Berührung oder aber es werden tiefergelegene Molasse- oder triasische Gebilde ausgewaschen. Dies ist besonders der Fall an der Poebene.

An Hand dieser Tatsachen, die H. Bircher auch an geologischen Profilen bis in alle Details ausführen konnte, gelangte er zu den Schlüssen, daß I. der Kropf nur auf marinen Ablagerungen vorkomme und zwar auf den marinen Sedimenten des paläozoischen Zeitalters der triasischen Periode und der Tertiärzeit. II. Frei vom Kropf sind die aus dem Erdinnern glutflüssig aufgestiegenen und an der Oberfläche erstarrten Eruptivgebilde, das kristallinische Gestein der archaischen Formationsgruppe, die Sedimente des Jura- und Kreidemeeres, des quaternären Meeres und sämtliche Süßwasserablagerungen.

Sehen wir zu, was die letzten 25 Jahre in dieser Beziehung neues gebracht haben, und in wie weit sich die Dinge geändert haben.

Ohne uns an eine chronologische Reihenfolge zu binden, möchten wir zuerst der schönen Untersuchungen gedenken, die Johannesen über die Verbreitung und Ätiologie des Kropfes in Norwegen unternommen hat. Er ist mit dem Einheitsprinzip, das die Geologie zur Erklärung der Kropfätiologie liefert, einverstanden und führt den Kropf auf ein Agens zurück, das auf eigentümlichen geologischen Formationen die Bedingung für sein Leben finden kann und durch Trinkwasser in den menschlichen und tierischen Körper übergeht. Seine Untersuchungen sind um so beweisender, als dieselben in einem geologisch ebenso interessanten, wie auch genau bekannten Bezirke Norwegens unternommen wurden. Die Endemie in Norwegen findet sich am Mjösee, Randsfjord, Tyrsfjord, in Ringerike, Modun, Lier. Die Küstenkropfe sind auf Anwesenheit in Totem oder Ringerike zurückzuführen.

In Norwegen findet sich nach Kierulf in großer Ausbreitung das Urgestein, daneben liegen silurische Schiefer, besonders verschiedenartige Tonschiefer in 2—8 Etagen, die mit etwas Eruptivgesteinen vermischt sind. Die Anordnung des Silur um den Mjösee ist eine wechselnde.

Johannesen fand nun, daß das Urgebirge Norwegens, das sozusagen gar nicht mit mesozoischen und tertiären Sedimenten in Beziehung steht, von der Kropfendemie verschont blieb. Das zeigte die Immunität auf dem Granit des Rokotales auf das deutlichste, während der Alaunschiefer des Silur in Dyreng schon eine erhebliche Endemie trug. Stark behaftet fand er die mit Sparagmit untermischten silurischen Formationen, in Stange, Wang, Furnäs, Näs, Ringsacker und Helgeö. Ebenso behaftet zeigte sich das Silur östlich und westlich Totem.

In Brumundtal, wo der Sandstein des Devon mit Porphyreruptionen vermischt war, fand sich nur eine ganz geringe Endemie, die wohl vom devonischen Sandstein abstammte. Schlagende Beweise bringt er nun dadurch, indem er zeigt, wie an kleineren zirkumskripten Stellen durch das kropferzeugende Silur die Endemie entstand.

Der Hof Höstbjör liegt auf Sparagmit und dem Urgebirge. Er war behaftet. Der Brunnen, woraus das Trinkwasser entnommen wurde, stammte aus dem Alaunschiefer des Silur. In Aasbygden in Ringsacker östlich dem Närsee fand sich auf Sparagmit einer archäozoischen Formation eine Endemie, die nicht erklärt werden konnte. Eine nähere Untersuchung zeigte nun, daß die Geologie jenes Ortes falsch war und daß derselbe auf Tonschiefern des Silurs ruhte. Es ist der am nördlichsten auf Silur gelegene Ort, zugleich aber auch der nördlichste Ort, der die Kropfendemie trug. Wie abgeschnitten fand sich hier die Grenze der Kropfendemie.

Auf dem westwärts des Närsees gelegenen Sparagmit, der bis an den Mjösee reicht, fand sich mit Ausnahme der Höfe Sorby und Lunde nirgends Kropf. Letztere standen auf Kalksteineinlagerungen anderer Formationen. Auf dem Urgebirge zeigte sich dabei nirgends eine Spur von Kropf. Dieses Verhältnis zeigte sich auch deutlich westlich des Mjösees bei Totemvik, wobei das Urgebirge vollkommen frei blieb, die silurischen Tonschiefer aber behaftet waren. Aber auch auf den Tonschiefern, die längs Bächen und Flüssen am Urgebirge liegen, herrscht die Endemie in großer Zahl, während das nahe Urgebirge frei blieb.

Klassisch sind die einzelnen Höfe, im Urgebirge mitten drinnen sitzend, für die geologische Genese zu erklären, die die Endemie auf kleinen Flecken silurischer Tonschiefer, wie Halenstad oder Alaunschiefer, wie Grefsred tragen. Das ganze Urgebirge westlich des Einasees war kropffrei.

Johannesen kommt zu dem Schlusse, daß Kropf und Silur in einer koinzidierenden Beziehung stehen; 96,9 % der Kropfigen hatten ihre Heimat in Silur oder Devon und nur 3,1 % auf anderen Formationen. Diese Zahlen sprechen eine deutliche Sprache, besonders da sie in einer Gegend erhoben werden konnten, in der die geologischen Verhältnisse viel einfacher und klarer zutage liegen, als bei dem komplizierten Bau des kontinentalen Hochgebirges.

Interessant ist noch zu konstatieren, daß Johannesen in den Kropfquellen die von Bircher und Klebs beobachteten Eucyonema- und Naviculaarten aus der Diatomeenflora nachweisen konnte. Zudem konnte er auch die alte Beobachtung bestätigen, wonach Personen, die von kropffreien Formationen auf kropfführende übergehen, an Kropf erkranken. So hatte sich eine ganze Familie aus dem kropffreien Hallingdal den Kropf in Ringerike geholt. 25 Fälle von Kropferkrankungen bei Leuten aus kropffreien Gegenden konnte er zusammenstellen.

Wir sehen also, daß eine bis jetzt in der Schweiz noch nicht nachgewiesene marine Formation, die nur angenommenerweise vor 25 Jahren als kropfführend bezeichnet wurde, in einer geologisch ganz sicheren Gegend als exquisit mit Kropf behaftet befunden worden ist. Ein besserer Beweis für die geologische Theorie läßt sich kaum denken.

Von ähnlicher Bedeutung und derselben Wichtigkeit sind die Untersuchungen, die Höfler an der Bevölkerung des Bezirkes Tölz in bezug auf die kretinische Degeneration unternommen hat.

Derselbe zog auch die geologischen Beziehungen in den Kreis seiner Beobachtungen und prüfte die gefundenen Tatsachen an einem kleineren aber geologisch sicher untersuchten Bezirke nach. Höfler fand im Bezirk Tölz eine Endmoränenzone, Hügel der Meeresmolasse, Flysch und Trias, die sich von Norden nach Süden zogen. Der Kropf fand sich im Talgebiet der Isar, in dem durchschnittlich 1,7 % der Konskribierten wegen Struma dienstfrei werden.

Im Bezirk Tölz fand sich nun die schon in der Schweiz beobachtete Tatsache bestätigt, daß die marinen Formationen des Miocaen, Eocaen und der Trias, in letzterer vorzugsweise der Muschelkalk viel stärker behaftet sind als die Süßwassermolasse und der Keuper. Weitaus am stärksten behaftet zeigte sich die Flyschzone und der obere Muschelkalk. Die marinen Schichten erzeigten sich als vorwiegend behaftet. So fanden sich auf der Meermolasse 8,4 %, auf dem Muschelkalk 6,5 %, auf dem eocaenen Flysch 4,4 % Kropfige, während mit der Zunahme der Süßwassermolasse, von Keuper und Jura die Endemie rasch auf 1 % absank. Dieser Kropfendemie parallel verlief nun auch die Kretinenendemie. Wir haben also einen sicheren Nachweis, daß die marinen Schichten sehr stark mit Kropf behaftet sind, die Süßwasserbildungen davon jedoch verschont werden.

Über die Endemie des Kropfes, überhaupt der ganzen kretinischen Degeneration in Oberitalien besitzen wir eine neuere Statistik, die teilweise einen recht imaginären und relativen Wert besitzt. Die Statistik ist im Jahre 1887 vom Ministerium für Handel und Industrie herausgegeben worden, wurde jedoch nur zum Teil durch Ärzte aufgenommen, sondern meistenteils machten Gemeindevorsteher die Angaben.

Soweit sich diese Angaben verwerten lassen und wir zum Vergleiche die neue internationale geologische Karte herbeiziehen, so finden wir die früheren Angaben nach der Karte von Sormani und Tommasi-Crudeli, wie auch die Resultate der sardischen Kommission bestätigt.

Wir finden eine starke Endemie in den Provinzen Cuneo, Susa, Salluzo. In diesen Provinzen sind in den Cottischen Alpen besonders die kristallinischen und sogenannten metamorphischen Schiefer behaftet, natürlich auch die aus ihnen stammenden quaternären Formationen. An einzelnen Orten, wie in Tenda, Chiusa di Pesco, Ormea findet sich in der Nähe der triasische Muschelkalk behaftet, ebenso wo das Wasser aus dem Perm bezogen wird. In der Gegend von Alba und Mendovi beginnt dann die große Endemie auf dem Miocaen, die ihren Höhepunkt auf den miocaenen und pliocaenen Ablagerungen der Provinz Alessandria findet.

In den penninischen Alpen treffen wir wiederum die mesozoischen metamorphischen Schiefer außerordentlich stark behaftet. Hierher gehören die Endemien von Ivrea, Dora, Baltea, Brella. Diese Endemie wird mit den Flußläufen zu Tale getragen und bildet dann in der oberitalienischen

Ebene von Piemont die kleineren Herde von Vercelli und Novara. Auf derselben Formation haben wir die Endemie in den Kreisen Domodossola, Pallanza und Varallo.

In der lombardischen Tiefebene nimmt die Verbreitung des Kropfes viel rascher auf den alluvialen Formationen ab, als dies nach der Karte von Sormani der Fall war. In der Provinz Pavia kommt sozusagen kein Kropf vor, nur Bobbia hat 5°/₀₀, und auch in den Gegenden von Mailand, Gallarate, Lodi und Monza finden sich stellenweise kleinere Endemien, die auf die Flußläufe aus den kropfführenden metamorphen Schiefer zurückzuführen sind. Kretinismus findet sich hier nur in ganz geringem Maßstabe vor.

Kropfendemien ganz verschiedener Stärke treffen wir in den Tälern und Gegenden um die oberitalienischen Seen. Hier trägt im Veltlin der kristallinische Schiefer eine Endemie, dabei finden sich Kalk und Rauchwacke des Trias, in Florenz-Como findet sich die Endemie auf einem Streifen Flysch, Eocaen und Oligocaen, während der Keuper des Trias schwächer behaftet, der Jura frei ist. In der Provinz Bergamo haben wir das stärkste Aufflackern des Kropfes auf den triasischen Formationen, während auf der anschließenden Kreide und Liasformation eine rapide Abnahme zu konstatieren ist. In der Provinz Candrino finden wir auf den aus den kropfführenden Formationen stammenden quaternären Bildungen die Endemie und gegen die Ebene zu nimmt die Endemie rasch ab. So sind die Provinzen Mantua und Cremona von der Endemie der kretinischen Degeneration fast ganz verschont, und es finden sich nur sporadische Fälle von Kropf und Kretinismus in jenen Gegenden. Die Provinz Brescia hat auf dem Malm des Jura eine sehr geringe Endemie, während die auf Triasformationen liegenden Gemeinden, besonders der Muschelkalk eine Endemie tragen.

Sehr deutlich treten die Beziehungen des Kropfes zur geologischen Bodenformation in den Provinzen von Venetien zu tage. Wir treffen in Belluno die Endemie auf dem Eocaen wie auch bei Veltre. Behaftet ist Perm bei Agordo und Amonzo. Ganz schwache Endemien, wohl mit Mischungen des Eocaens in Verbindung zu bringen, sind die Endemien auf der untern Kreide von Vonsazo. Eine verschwindende Endemie finden wir auf dem Jura von Pieve di Cadore und Longarone. Wenig Kropf vom Eocaen oder naheliegendem Oligocaen herrührend auf der Kreide von Mangnagio und auf den quaternären Formationen von Spilimbergo und San vita di Tagliamento, etwas auf dem Trias von Dolmezzo, eine starke Endemie auf dem Muschelkalke des Ampezzotales. Von der Endemie völlig verschont sind die quaternären Gebilde der Distrikte Undine, Bordenone und Sacile, ebenso Cividale di Friaul, während bei Gèmona am Rande des Trias und des Eocaens eine leichte Endemie auftritt. Vollkommen verschwindet die Endemie in der am adriatischen Meere gelegenen Tiefebene und finden wir die Gebiete von Godroipo, Palma nuova, D'argento, Venedig, Padua und Rovigo auf dem Alluvium von dem Übel befreit.

In allen diesen oberitalienischen Gebieten finden wir der Kropfendemie sich anschließend und in ihrer Stärke ihr parallel verlaufend ein Auftreten des reinen Kretinismus mit seinen mannigfachen Formen. wie wir sie in der schweizerischen Hochebene und Steyermark zu sehen gewohnt sind.

Betrachten wir noch kurz die Endemie, wie sie für kleinere Gebiete in oder außer Europa für die kretinische Degeneration beschrieben worden sind. Chopinet fand, daß an den Pyrenäen die Endemie in den Tälern von oben nach unten eine Zunahme erfahre, er möchte daher mehr klimatische, thermische und soziale Ursachen beschuldigen. Die Zunahme mit dem Weiterwerden der Täler erklärt sich leicht mit der Zunahme der kropfführenden Schichten des Miocaens und Oligocaens. Longuet fand die Endemie im Isèredepartement lokalisiert auf der Molasse, während die tiefern, Lias- und Mergelschichten eine rapide Ab-

nahme der Erkrankung zeigen. Entsprechend der Strumaendemie verläuft eine Endemie von Kretinismus und Idiotie. Ferrier konnte eine Kropfabnahme bei den in reinen Alpengebieten dienenden Truppen konstatieren und fand eine Endemie auftreten nachdem ein Regiment eine kropfverseuchte Gegend durchzogen hatte. Lucien Majet, der eine Studie über die geographische Verbreitung des Kropfes in Frankreich publizierte, fand die Grenzen gegen früher nicht verschoben, und nur eine geringe Abnahme an einzelnen Orten gegenüber früher, an andern Orten eine Zunahme. Die Karte der Kropfverbreitung in Frankreich, die Berard von ihm publiziert, fällt mit der von Bircher angegebenen Verbreitungskarte des Kropfes in Mitteleuropa bis in die Einzelheiten zusammen. Nach Grasset besteht auch in der Puy de Dôme stets noch die alte Endemie. Daß die Endemie immer innerhalb derselben Grenzen herrscht, beweist sicher, daß dieselbe an den Boden gebunden sein muß.[1])

Schmidt hat für den württembergischen Bezirk Brackenheim nachgewiesen, daß die Endemie des Kropfes scharf begrenzt sei, indem der Keuper behaftet sei, während der Jura vollständig immun sei. Zoege v. Manteuffel fand den Kropf in Livland und Estland endemisch — Dorpat mit 191⁰/₀₀ ist am stärksten beteiligt. Der Kropf findet sich hier auf einer exquisiten kropfführenden Formation dem Silur. Sievers fand ihn nur nördlich und nordwestlich des Ladogasees. Hier herrscht ebenfalls das marmin entstandene Silur, ebenso östlich des Päsjönesees, wo sich noch Kropf befindet. Das übrige Finnland, das sich auf reinem Urgestein befindet, kennt den Kropf nicht. Nach den Untersuchungen von Slown, Thursfield, Mackenzie, besteht der Kropf in England noch stets in derselben Stärke. Es herrscht hier auf den marinen Formationen des Devon, Silur, Carbon, Perm und Trias; Kreide und Jura sind frei, ebenso das Urgestein von Schottland, dagegen sind die silurischen und Zechsteinformationen von Lanackshire, ebenso Selkirk und Peebles behaftet. Nach den neuen Untersuchungen von Scholz finden wir in Obersteiermark eine sehr heftige Endemie auf dem Miocaen und dem daraus stammenden Alluvium, ebenso kleinere auf Silur und Carbon. In Mittelsteiermark wird die Endemie auf silurischem, devonischem teilweise auch dem metamorphen Schiefer etwas schwächer. Auf dem Miocaen von Untersteiermark treffen wir wiederum eine einheitliche Verbreitung von Kropf und Kretinismus.

Was außereuropäische Länder anbetrifft, so sind wir auf die mehr oder minder sicheren Berichte von Ärzten und Reisenden angewiesen, und auch die geologischen Befunde lassen uns häufig im Stich. Sind doch die wenigsten Länder geologisch so gut durchforscht, wie dies bei Europa der Fall ist.

Die von Born beobachtete Endemie in Mendoza (Argentinien) dürfte auf Silur zurückgeführt werden; die von Asmead beobachtete Endemie unter den Ajmarasindianern in Bolivia auf Miocen und Silur, und nicht auf die im Flusse vorkommende kieselsaure Thonerde oder Magnesia.

Nach Munson tritt der Kropf in den Vereinigten Staaten von Nordamerika sehr strenge an bestimmte Lokalitäten gebunden auf. Eine bestimmte Ursache konnte nicht aufgedeckt werden; jedoch wurden die geologischen Verhältnisse nicht untersucht. Im Bezirke von Montreal beobachtete Springle den Kropf auch bei Tieren und bei den Menschen sehr häufig. Derselbe darf wohl auf das dort liegende Silur zurückgeführt werden, wie auch die von Morris in Hambdleben beobachtete Endemie nicht auf den Ca- oder Mg-Gehalt des Wassers, sondern auch auf das marine Silur zurückzuführen ist. Ganz auf dieselbe Weise sind die von Dock in Michigan von Asmead für Pennsylvanien beschriebenen Endemien zu erklären. In beiden Fällen dürfte es sich um Entstehung auf der Basis des Silur handeln. Heilung wird dort durch Verlassen

[1]) Die von Puschkarin und Broca beobachtete Kropfquelle bei Jassy gehört dem Miocaen an.

der Gegend erzielt. In Montana südlich des Yellowstone und in Dakota findet es sich endemisch auf Miocaen und Trias, ebenso auf den Miocaen zwischen Missisippi und den Rocky-Mountains. Halder konnte hier die Endemie beobachten.

Die für Asien, speziell in Indien beschriebenen Endemien, haben eine so wenig sichere geologische Grundlage, daß sie nicht als beweisend angesehen werden können. Die in Betracht kommenden geologischen Verhältnisse, für die von Kriwakin in Dagestan (wahrscheinlich Silur) von Chevers in Indien, von Pantjukow in Svanetien, in der Gegend von Elborus und Kasbeck, im Kaukasus (Trias, Perm, Silur?) von Singh in Chiniot (Miocaen, Silur?) von Sukutroff in der Gegend von Samarkand (Miocaen?) ebenso für den Himalaya und Hindukusch von Cunan beschriebenen Endemien, sind derartig unsichere und komplizierte, wie sie in den Alpen kaum sicher gelöst sind. Ganz dieselben Verhältnisse finden wir für die auf Sumatra, Java und Borneo von Wilken im Jahre 1890 gemachten Beobachtungen.

Hirsch hat in seinem Handbuch der historisch-geographischen Pathologie den Schluß gezogen, daß der Kropf auf allen geologischen Formationen vorkomme, daß er jedoch auf den älteren Formationen einschließlich der Trias viel häufiger anzutreffen sei als auf den jüngeren. Er ist bei seinem Beweismaterial sehr summarisch vorgegangen, indem er auf einer Tabelle die Kropfendemien zusammenstellte, und die geologische Formation ohne weitere Untersuchungen hinzusetzte. So finden sich eine sehr große Anzahl außereuropäischer Länder mit Endemien zitiert, bei denen weder die Endemie einen ganz sicheren Beobachter noch die geologische Bodenformation eine genügende Untersuchung gefunden hat. So wären an der Hirsch'schen Zusammenstellung recht viele Korrigentien anzubringen. Auch Johannsen findet, daß Hirsch nicht genügend auf den Wechsel der Schichten eingegangen und nur sehr tabellarisch vorgegangen sei. Gerade bei diesen geologischen Fragen muß sehr subtil vorgegangen werden, so einfach liegen die Verhältnisse nicht, daß kurzer Hand tabellarisch vorgegangen werden kann. So sind denn auch die Schlußfolgerungen von Hirsch keine bindenden, wie er auch selbst nach Ewald halb und halb zugegeben hat, da es an vielen Orten an ausreichenden geologischen Profilen fehlt, wie auch gewisse Gesteinsarten häufig ungenügend angezeichnet sind. So mußte eben Hirsch auch entgehen, daß gerade die tertiäre Meeresmolasse am kropfgesegnetsten ist.

Wie eingehend die geologischen Verhältnisse gewürdigt werden wollen, das möchten wir an der gut geologisch untersuchten Schweiz zeigen.

In zwei kleinen Distrikten wurde im Anschluß an die Untersuchungen H. Birchers eine Kropfenquete unternommen. Die eine Untersuchung ist diejenige von Kocher an der Schuljugend des Kantons Bern, die zweite betrifft den Kanton Graubündten, der von Lorenz auf Grund der Tauglichkeitsziffern untersucht wurde.

Kocher ließ durch seine Assistenten und Schüler die Schuljugend auf den Kropf hin untersuchen. Diese Untersuchung führte nun zu einem Ergebnis, das den Befunden von Bircher entsprach. Er fand eine »relative« Immunität des Jura und eine sehr auffällige Belastung des Molassegebietes. Im Molassegebiet fand er nicht nur die marine Molasse, sondern auch obere und untere Süßwassermolasse ziemlich stark belastet. Es betrifft dies besonders Gemeinden und Gegenden im Berner Jura. Auch fand er einige Juragemeinden mit Kropf belastet. Sehr stark behaftet traf er den Jura im Berner Oberland an. Im Gegensatz zu Bircher fand er auch die Kreideformation behaftet, ebenso erklärt er die jungen Gneiße für exquisit behaftet, während für die echten alten Gneiße keine behafteten Ortschaften mehr in Frage kommen konnten. Er kommt daher zum Schluß, daß eine gewisse Bodenformation eine Bedeutung hat für die Entwicklung des Kropfes, daß es organische oder

organisierte Beimengungen sind, welche für die Entstehung des Kropfes auf gewissem Boden entscheidend wirken. Zu denselben Schlüssen gelangte er in einer Arbeit über Verhütung des Kretinismus und kretinoider Zustände.

H. Bircher hat auf die von Kocher gefundenen, anders lautenden Tatsachen repliziert. Vor allem wies er den indirekten Vorwurf, daß sein Beobachtungsmaterial ein minderwertiges sei, zurück. Bezüglich der strittigen Punkte stellte er fest, daß er nur das kristallinische Gestein der archaischen Formationsgruppe kropffrei erklärte, und für die metamorphen und kristallinischen Schiefer eine intensive Endemie konstatierte; die kommen nun sehr häufig mit und neben den jüngeren Gneißen Kochers vor. Kocher selbst gibt zu, daß das Alluvium da frei sei, wo das Trinkwasser aus dem Jurakalk stamme, sagt aber vorher, der Jura, besonders der der Alpen soll stark behaftet sein. Das ist eine Contradictio in adjecto. Zur Entscheidung dieser Frage darf eben nicht der Berner Jura herangezogen werden, über den die tertiären Meere noch fluteten. Im fränkischen, schwäbischen, englischen und französischen Jura kommt kein Kropf vor, hier waren auch keine tertiären Meere. »Die **Juraformation** ist kein Kropfgebiet, wohl aber kommt im Jura**gebirge** der Kropf vor.« Bircher gibt selbstredend zu, daß die Süßwassermolassen mit Kropf behaftet sind, indem eben die marine Molasse sowohl mit der oberen als auch der unteren Süßwassermolasse doch so innig verbunden ist, daß keine der beiden Molassen vollkommen rein zu Tage treten kann. Dieses Verhältnis zeigt am besten ein Profil von der Westschweiz zur Ostschweiz, wobei die Kropfendemie von der unteren Süßwassermolasse langsam bis zu dem Höhepunkt auf der Meermolasse der Mittelschweiz ansteigt, um in der Ostschweiz über der oberen Süßwassermolasse abzusinken. Zur Entscheidung derartiger Fragen müssen geologisch sichere Gegenden gewählt werden, und das ist der Kanton Bern im Verhältnis zum Aargau oder Norwegenschen Bezirke nicht. So ist die reine Süßwassermolasse des Pariser Beckens kropffrei.

Auch Ewald sieht in den Kocher'schen Untersuchungen eine schätzbare Bestätigung und dankenswerte Erweiterung der Bircher'schen Befunde.

Ohne uns weiter in obige Diskussion einzumischen, so möchten wir an Hand einiger Zahlen den Beweis erbringen, daß die Zahlen der Kocher'schen Statistik auffallend hoch geraten sind. Die Kocher'schen Untersuchungen datieren aus dem Jahre 1888 und 1889. Es ist überraschend und auffällig, welches Mißverhältnis entsteht, wenn wir diese Zahlen mit denjenigen vergleichen, welche in den Jahren 1888 und 1890 bei der militärischen Ausmusterung erhoben worden. So wenig der Stellungspflichtigen wurden im Verhältnis zu den Kocher'schen Zahlen wegen Kropf zurückgewiesen, daß es absolut unmöglich erscheint, daß unter der Schuljugend eine derartige Endemie herrschen sollte, während bei den wenig älteren Stellungspflichtigen dieselbe schon so gering geworden sein mußte.

Es steht uns nicht an, einen Kommentar zu diesen Zahlen zu liefern. Nur möchten wir bemerken, daß bei der Berechnung der Durchschnittszahl für die einzelnen Bezirke für die Kocher'schen Angaben, durch die vom weiblichen Geschlechte mitgezählten Kröpfe, und durch die einzelnen kropffreien Gemeinden, der Durchschnitt nicht auf die Zahlen der jahrzehntelangen Erfahrungen bei den Tauglichkeitsziffern herabgesetzt werden könnte.

Von Lorenz ist für den Kanton Graubündten eine allerdings sehr kleine und geringe Endemie beschrieben worden. Seine Statistik umfaßt 5 Jahrgänge der Rekrutierungslisten, wobei sich 88 Kropfige, 8 Kretine, und 1 Taubstummer befanden; es sind im ganzen 3 % wegen Kropf in diesen 5 Jahren untauglich erklärt worden. Nach den Tabellen Birchers waren es 3,77 %. Diese größere Zahl Birchers führt Lorenz auf einen strengeren Maßstab bei der Ausmusterung zurück. Für

Amtsbezirk	Anzahl der in Betracht kommenden Gemeinden bei Kocher rund	Nach Kocher waren in den Gemeinden durchschnittlich der Schuljugend kropfig %	Von den Rekruten waren kropfig		Nach Bircher 1875—88 %	Bemerkungen
			1888 %	1890 %		
						Nach Kocher:
Aarberg . . .	28	30—90	8,0	7,0	5—30	20 Gemeinden 50%
Aarwangen . .	17	50—100	11 0	11,0	0—22	
Büren . . .	12	50—80	5 0	4,0	0—11	
Bern	30	70—100	10 0	3,0	12—25	wenig freie
Biel	5	40—50	0,8	4,0	10	
Burgdorf . .	36	70—100	12,0	10,0	0—40	fast alle Gem. behaftet
Courtelary . .	21	0—90	1,0	0,9	2—13	15 Gemeind. über 50%
Delsberg . .	8	30—70	0,7	0,7	0—7	4 " " 50%
Erlach . . .	16	50—80	0,0	0,0	wenig	11 " " 50%
Freibergen . .	23	30—70	2.0	1,7	2—7	12 " " 50%
Fraubrunnen	23	50—100	13,0	12,0	0—67	keine frei
Frutigen . . .	25	60—90	17,0	4,0	7—17	52 Gemeind. über 50%
Interlaken . .	38	70—100	6,0	3 0	0—19	einige frei
Konolfingen .	36	70—100	15,0	5,0	8—60	alle Gemeind. behaftet
Laufen . . .	11	10—50	0,0	3,0	0—8	einige frei
Laupen . . .	4	50—60	16,0	5,0	0—30	
Moutier . . .	28	30—90	1,2	3,0	0—22	
Neuveville . .	4	20—50	2,0	—	0—12	
Nidau . . .	24	30—70	3,8	6,0	0—21	
Oberhasle . .	19	60—70	2.5	3,5	4—21	
Pruntut . . .	32	30—70	1,0	1,0	6—10	
Saanen . . .	9	50—80	22,0	1,0	—11	
Schwarzenberg .	9	50—100	17,0	6,0	0—24	
Seftigen . . .	21	60—80	20,0	3,0	0—23	
Signau . . .	38	70—100	11,0	20,0	0—38	
Ober-Simmental	14	70—90	10,0	3,0	4—12	
Nieder- "	21	40—90	16,0	—	0—12	
Thun	20	40—100	13,0	3,0	0—38	
Trachselwald .	22	70—100	15,0	20,0	12—33	
Wangen . . .	19	20—40	4,5	6,0	0—24	

die Bevölkerung des ganzen Kantons Graubündten berechnet er die Endemie auf 0,94 %, eine ganz geringe Zahl. Die Endemie im Kanton Graubündten ist daher als eine recht schwache zu bezeichnen, und das erklärt sich aus der geologischen Bodenformation. Lorenz gelangt zu dem Schluß, daß der ganze Kanton Graubündten, kein Tal, vielleicht auch keine Gemeinde aufweise, in welchem nicht der eine oder der andere der kritinischen Zustände, wenn auch in nur vereinzelten und graduell sehr leichten Fällen, zu finden wäre. Ob das Vorkommen nur ein sporadisches oder ein endemisches sei, entscheidet er nicht. Bezüglich der geologischen Verhältnisse gelangt er zum Schlusse, daß die meisten Fälle auf den marinen Ablagerungen vorkommen, daß auch Gegenden auf marinen Sedimenten oder Triasbildungen liegend kropffrei sein können. Die geringste Zahl der Fälle findet sich auf dem Urgestein oder nicht marinen Formationen wie dem Verrucano. Einzelne Orte haben auch auf kristallinischem Gestein Kropf.

Wir haben in diesen Sätzen wiederum gewissermaßen eine Bestätigung der oben vorgetragenen Ansichten. Die vereinzelten sporadischen Fälle auf andern Formationen können eigentlich nicht schwer ins Gewicht fallen und erklären sich sehr leicht aus den komplizierten geologischen Verhältnissen die im Bündnerland teilweise jetzt noch ungeklärt bestehen.

Behaftet und zwar nur in mäßigem Grade findet sich ziemlich im ganzen Kanton das Eocaen und der zum Lias gehörende Bündnerschiefer, während die ältern Granite und Gneiße unbehaftet sind.

Wir wenden uns noch kurz den neuen geologischen Anschauungen über den Aufbau unseres Landes zu, um zu zeigen, wie kompliziert die geologischen Verhältnisse besonders in den Alpen werden können. Das soll uns beweisen, daß wir in den Deutungen der Kropfverbreitung in geologisch nicht ganz sicher gestellten Gebieten äußerst vorsichtig sein müssen. An Hand unserer Ausführungen möchten wir geradezu sagen, daß in solchen Gegenden die kretinische Degeneration als Leitfossil zur Aufsuchung gewisser Formationen dienen kann.

Wir möchten uns die trefflichen Ausführungen, die, auch für den Laien verständlich, vom Basler Geologen Schmidt in seinem schönen Buche „Bild und Bau der Schweizeralpen neuerdings gegeben worden sind. Im Norden findet sich das Juragebirge, das sich in den nördlichen Tafel- und den südlichen Faltenjura scheidet. Besonders im letztern sind die kropfführenden Schichten der Kreide- und Tertiärformationen gefaltet, und treten so an mehreren Orten zu Tage, wo tertiäre Formationen die kretinische Degeneration verursachen können. Besonders in den isoklinalen Tälern können die mergeligen Schichten an den Tag treten. So herrschen die Sedimente der Kreide- und Tertiärzeit in diesen Mulden.

In den Senkungen des Gebirges finden sich in Becken abgelagert Reste des Tertiärmeeres, so im Süden der oberrheinischen Tiefebene, aber z. B. auch im Berner, Solothurner usw. Jura (Lausen, Delsberg, Montus, Court). Der Kettenjura ist ein Seitenzweig der Alpen, der durch die große Mulde der mittelschweizerischen Molasse abgetrennt wird. Gegen den Süden, den Alpen zu, beginnt sich die Molasse aufzurichten.

Die Voralpen bestehen aus Nagelfluhbänken, die nicht aus alpinem Gerölle entstanden sein können, sie sind exotisch und tauchen dann in südlicher Richtung unter die alpinen Ketten. Diese mitteltertiären Schichten der Nagelfluh tragen die Endemie in intensiver Weise, während die alpine Nagelfluh am Pilatus, Sigriswiler Grat, Ralligstock und Spitzfluh schwächer doch noch behaftet ist.

Als älteste Bildung in den Alpen, zu deren kompliziertem Bau wir uns nun wenden wollen, finden wir das mächtige System der kristallinischen Schiefer; darüber liegen die Sedimente der teilweise kropfführenden Carbonzeit, die sich nach oben in permische, triadische und kretaceischen Formationen fortsetzt und durch die marinen Sedimente des Tertiär abgeschlossen werden.

Die Kalkalpen beginnen im Nordosten mit einem Zuge von Kreide, der über den Säntis, die Churfirsten, sich in den Alpen bis zum Brienzer Rothorn erstreckt. Hier findet sich überall wenig von der Endemie, nur hie und da in den Eocaenmulden, bei Wildhaus, Amden, Brunnen, Sarnen und den Habkerntal bei Interlaken. Vom Walensee an schließt sich südlich an die Kreide die Juraformation, die über den Urirotstock, Faulhorn, Schildhorn ins Berner Oberland und von da in die Walliser Alpen reicht. Ein weiteres Band Eocaen legt sich südlich davon, bei Pfäfers, im Glarnerland, als Fortsetzung im Schächental, den Surenen, Engelberg, der großen und kleinen Scheidegg bei Mürren und südlich des Wildstrubelgebietes an. Von Altdorf weg läuft damit oberer Jura und Perm, und langsam entwickeln sich die Gneiße des Aarmassiv.

Gerade z. B. im Erstfelder Tal wechseln die verschiedenen Formationen im geologischen Bilde, und die Spannörter, wie Krönte, haben sedimentäre Gipfel. Am Scheerhorn und Bifertenstock finden sich Nummulitenschichten bis zu 3400 m, und Schmidt nennt dort die Gneiße und Kalke, miteinander verfaltet, ineinander gekeilt und geknetet, Die Gneiße werden über die Kalke geschoben, oder letztere dringen keilförmig nach Süden in die Gneiße ein, wie an der Windgälle am Gstellihorn, an der Jungfrau. Da kann dann sehr leicht das Wasser aus kropfführenden Schichten stammen, und an nicht erwarteten Stellen Kropf erzeugen.

Die Sedimentdecke tritt so überall zu Tage. So finden sich am Doldenhorn, am Altels, am großen Rinderhorn neben Jura eocaene und Kreideschichten, die erst im Kandertal neben der Gneißen unter die schmale Eocaenzone Pfäfers-Gemmi gelangen. Wir treffen derartige Bildungen am Todi, am Segnespaß an der Gemmi.

Auf die Frage der exotischen Gesteine und der Klippenbildung, die das Bild noch mehr komplizieren, gehen wir, da für uns belanglos, nicht ein.

Ganz ähnliche Verhältnisse wie für die mittlere Schweiz, finden sich nur in den südwestlichen Alpen, auch da finden sich nordwestwärts übergelegte Falten von Jura, Kreide und Eocaen. (Dent du midi, Dent de Morcles, Aiguilles rouges). Das ganze ist die Bildung der helvetischen Kalkalpen.

Die in der Fortsetzung der Eocaenmulde Wildhaus-Habkern liegenden Freiburgeralpen gehören zur fremdartigen Bau tragenden Klippenmasse, die miocäne Verlagerungen und eocaene Einlagerungen tragen

Im Gebiete des Zentralmassivs des Montblanc, Finsteraarhornes und Gotthard mit ihren altkristallinischen Gesteinen und teilweisen Einlagerungen von spätern Sedimenten ist kein oder nur sporadisch eine Kropf zu konstatieren.

Bei Ragaz hören am Südrand der helvetischen Kalkalpen das Eocän auf und es tritt im Bündnerland, der in seiner Hauptmasse als ein Flysch der Kreide- und Juraformation aufzufassende Bündnerschiefer auf. Es finden sich in ihm sicher auch triadische Elemente, die im Stande sind, die leichte Endemie zu erzeugen. Es ist dies eine schiefrige Ausbildung mesozoischer Sedimente. Diese Schiefer verlaufen mit den Gneißen parallel.

Bei Leuck hört dieser ost- und mittelalpine Bundnerschieferzug auf. Im Wallis finden wir einen Zug Carbon beginnend, der im Bogen in der Linie Sitten—Val Ferrets Moutier, in die französischen Ostalpen verläuft. Auch im Unterwallis finden sich karbonische Ablagerungen. Südlich der Bündnerschiefer tritt alpeneinwärts unter den jüngern Sedimenten der aus alten Gneißen und Glimmerschiefer bestehende zentrale Hauptstamm der Alpen hervor. Dazwischen findet sich nur noch die vom Hauptstamm des Bündnerschiefers abzweigende Bedrettomulde. Der Bündnerschiefer reicht bis ins Simplongebiet. wo sich im Tunnel als Kern zur Überraschung nicht archäische Gneiße, sondern Kalkschiefer des Juras fanden.

In all diesen Gegenden südlich der Bedrettomulde zeigte sich ein viel komplizierterer Bau als man früher annahm, besonders durch die Vermengung der altkristallinischen mit den mesozoischen Gesteinen. Da fanden sich denn auch neben den Gneißen jurassische Schiefer und triadische Kalke. Diese Verhältnisse zeigten sich an einigen Stellen noch viel komplizierter, besonders auch an denjenigen Stellen, wo die Bündnerschieferfossilien führend werden. So finden sich südlich der Bedrettomulde sechs Horizonte verschiedenartiger Gneiße, die stets durch eine Lage Bündnerschiefer mit teilweise typischen Triasgesteinen begleitet werden.

In den Kalkbergen des mittleren Bünden sind auf dem Bündnerschiefer schwimmende Kalkklötze und bestehen teilweise aus marinen Triaskalken, die hie und da von jurassischen Schichten bedeckt sind. Gegen Osten und Süden scheint dieser Bündnerschiefer unter die Kalkberge des Rhätikons unterzutauchen. So findet sich Triasdolomit auf dem Grenzkamm des Prättigau, aber auch am Parpaner Weißhorn trifft man auf triadische und jurassische Schichten.

Auch auf der Südseite der Alpen finden sich neben steil aufgerichteten Gneißen der Zentralalpen inneralpine Trias- und Bündnerschiefer. Es sind dies Marmore des Dora Balteatales. Auch im Veltlin am Comersee, am Joriopas, Ascona finden sich nördlich in den Gneisen Kalk- und Rauchwacke der Trias. Bei Ornavasso tritt sie als Marmor zu Tage.

Südlich der Gneismasse des Seegebirges zwischen Bellinzona und Lugano finden sich am Rande der Alpen Sedimente, die vom Perm bis zum ältern Tertiär reichen und im dinarischen Zweig der Alpen liegen die Kalke der marinen Trias-Jura und Kreideschichten. Wir treffen hier auch wieder auf die miocäne subalpine Nagelfluh zwischen Varese und Como; besonders am Monte Olimpio, es sind Reste des miocaenen Meeres.

Noch viel komplizierter gestaltet sich das Bild, wenn wir die Entstehung dieser Gebilde betrachten, wenn wir die Faltungen, die Überschiebungen und Erosionen betrachten, und Schmidt selbst sagt, daß oft ein Bild entsteht, dessen Komplikation erschreckt. Dazu tritt noch eine stoffliche und strukturelle Umwandlungsfähigkeit der Gesteine, die Metamorphose alpiner Gesteine. So finden sich in den zentralen Teilen der Alpen Sedimente des Trias und des Jura, die nicht normal ausgebildet sind, sondern kristallinisch werden so wie die Schichtsteine der azoischen Periode. Es sind nach Schmidt die Produkte der Dynamometamorphose, und die triasischen Sedimente möchten häufig die Ursache der meistens geringen Endemie der kretinischen Degeneration in den Alpen sein.

Wie wir gesehen, ist der Bau der Alpen kompliziert, und es darf uns nicht verwundern, wenn wir da und dort Endemien antreffen, wo wir sie nicht erwartet, oder wo wir solche erwartet, keine antreffen. Eine nähere Untersuchung sowohl der geologischen als hauptsächlich der Trinkwasserverhältnisse, wird in den meisten Fällen Klarheit verschaffen. Sei es, daß das Wasser aus kropfführenden Schichten, die in der Nähe sich befinden, stammt, sei es, daß es in gewissen Tiefen derartige Schichten auslaugt.

Bei unseren heutigen Kenntnissen der Bakteriologie kann es nicht verwunderlich erscheinen, wenn das Kropfmiasma an gewisse Formationen gebunden ist. Es ist zur Genüge bekannt, wie die Mikroorganismen nur auf bestimmten Nährböden und bei ganz bestimmten Lebensbedingungen wachsen und gedeihen können. Johannsen nennt es den Eigensinn der Bakterien bei der Auswahl des für sie am besten passenden Mediums. Auch Ewald denkt daran, daß es sich um einen pathogenen Organismus handeln muß, der nur auf bestimmten Nährböden und auch hier nicht zu allen Zeiten gleichmäßig wächst.

Daß aber derartig bestimmte Nährböden die geologische Bodenformation abgeben möchte, kann nicht überraschen. Sehen wir doch, daß Flora und Fauna der geologischen Perioden gewechselt hat mit den

geologischen Umwälzungen. Jede Formation zeigt wieder andere Petrefakten als die übrigen, und nur bei den marinen Bildungen treffen sich hier und da in Gattung und Art zusammengehörende oder verwandte Petrefakten. So kann denn auf den Resten dieser verschwundenen Floren und Faunen wohl der Nährboden für den uns noch unbekannten — vielleicht sind es mehrere — Erreger der kretinischen Degeneration zu suchen sein.

Wir haben schon früher gesehen, daß Kropf und Kretinismus in einem gewissen Verhältnis miteinander stehen. Wo die Endemie des Kropfes vorhanden ist, da findet sich auch der Kretinismus. Für die Kantone Aargau und Bern hat Bircher sicher nachweisen können, daß die Endemie des Kretinismus genau parallel derjenigen des Kropfes geht und endemisch auf Trias, Eocaen und Meermolasse herrscht, und diese Nachforschungen an Hand der Literatur über andere Länder durchgeführt, zeigen, daß die Endemie des Kretinismus nur auf denselben Formationen vorkommt, wie der Kropf. So sehen wir neuerdings nach Scholz die Kretinenendemie in Steiermark, nach Allara dieselbe in Italien, nach Lorenz in Graubündten genau parallel der Kropfendemie verlaufen. Für Oberitalien finden sich nach der Statistik von 1887 ganz dieselben Verhältnisse. Hirsch hat eine Übersicht über die dem Kropf parallel laufenden Kretinenendemien gegeben und gelangt zu dem dem unserigen analogen Schlusse, „daß Kropf und Kretinismus zwei ätiologisch und pathologisch nahe verwandte Krankheitsformen darstellen, welche als verschiedene Äußerungen eines Krankheitsprozesses aufzufassen sind". Dazu tritt, wie wir oben nachgewiesen haben, die endemische Taubstummheit.

Auf Grund der von uns klargelegten Tatsachen sind wir auch imstande, allen diesen Formen der kretinischen Degeneration zu begegnen. Wer von der Krankheit einmal erfaßt worden ist, der ist beim Kropf nur im frühesten Stadium medikamentös zu heilen. Heilung vom Kretinismus oder der endemischen Taubstummheit kennen wir nicht. Wenn unsere obigen Anschauungen wahr sind, so müssen wir imstande sein, prophylaktisch der Krankheit zu begegnen. Das erweist das berühmte Beispiel der Gemeinde Bozel, das zeigt das Auskochen und Filtrieren des Wassers, das zeigt das Verschwinden der Struma in kropffreien Gegenden.

Es ist aber gelungen, an einem großen Experiment zu beweisen, daß die geologische Theorie vollkommen zu Recht besteht. Wir haben die aargauische Gemeinde Rupperswil neuerdings untersucht und dabei eine glänzende Bestätigung der vorgetragenen Anschauungen gefunden. Dieselbe hatte im Jahre

1885	59,0 %	Kropf unter der Schuljugend
1886	44,0 %	„ „ „ „
1889	25,0 %	„ „ „ „
1895	10,0 %	„ „ „ „
1907 (Dez.)	2,5 %	„ „ „ „

Dazu war das Dorf reich an Kretinen und Taubstummen. Es hatte 1870 12 ‰ Taubstumme und 7 ‰ Kretine.

Im Jahre 1884 beschloß die Gemeinde eine neue Wasserversorgung einzurichten, und auf Rat ihres einsichtigen Pfarrers Müller gab die vorgelegte Bircher'sche Kropfkarte des Aargaus den Ausschlag. Die Gemeindeversammlung beschloß, statt wie bisher das Wasser aus der Meermolasse zu beziehen, eine etwas teurere Leitung über die fast 80 m breite Aare herzustellen, um dort eine Quelle im reinen Jura zu fassen.

Wie wir aus obiger Tabelle sehen, ist das Experiment glänzend gelungen. Ja wir möchten noch weiter gehen und sagen: Rupperswil ist zur Stunde kropf- und kretinenfrei. Bei unserer letzten Enquete im Dezember 1907 war der uns behilfliche Kollege Dr. Hörler überrascht über die Reinheit der Hälse bei der Palpation; er glaubte, die Kinder hätten gar keine Schilddrüsen. Dabei überraschten uns jedoch auch die

2,5 % kropfigen Schulkinder. Das Rätsel löste sich. Alle mit Kropf behafteten Kinder waren teilweise nicht in Rupperswil aufgewachsen, sondern waren eingewandert und erst 1/2—1 Jahr in Rupperswil. Sie kamen aus Kropfgegenden. So aus der Gegend von Aarwangen, Niederlenz, Holderbank und aus einer italienischen Kropfgegend. So schieden wir in zwei Klassen zwei Brüder als kropfartig aus, ohne daß wir dieselben kannten, und erst nachträglich stellte sich eben heraus, daß es Eingewanderte waren. Es blieben uns noch einige Kropfige übrig, die in Rupperswil aufgewachsen waren. Dieselben stammten alle aus demselben Haus, dem sogenannten Kosthaus einer Mietskaserne. Dieselbe ist erst seit kurzer Zeit an die öffentliche Wasserleitung angeschlossen und ihre Bewohner tranken das aus der Meermolasse stammende Sodbrunnen- und Cisternenwasser.

Eine kurze Untersuchung in diesem Kosthaus ergab uns, daß von den gerade anwesenden Bewohnern des Hauses noch rund 50 % kropfig waren und drei Insassen waren typisch kretin oder kretinoid. Wir haben also Versuch und Kontrollversuch in sich ergänzender Weise nebeneinander. Wenn wir diese kropfigen Individuen aus unserer Statistik weglassen, so war die Schuljugend kropffrei. Bildungsunfähige Kinder gibt es keine, und nur noch einige alte Kretine zeugen von der verschwundenen Seuche.

Wahr sind die Worte geworden, mit denen an der Einweihung der neuen Wasserversorgung im Jahre 1885 die Quelle empfangen wurde:

„Du wahrst nicht nur vor närr'schen Reden,
Die oft der Wein hat im Geleit,
Du schützest auch vor Leibesschäden
Und vor des Geistes Blödigkeit.

Sie gieße fortan ihre Welle
In unsrer Brunnen Bett hinein,
Sie möge eine Freudenquelle
Den kommenden Geschlechtern sein.

Wahrlich, wenn aus einer Gemeinde Kropf und Kretinismus durch das Wasser verbannt worden sind, so darf dies als Freudenquelle betrachtet werden.

Meinem Chef, Herrn Prof. Wilms, möchte ich an dieser Stelle für freundlichst erteilte Ratschläge danken. Ebenso bin ich Herrn Prof. Früh in Zürich für geologische Raterteilungen zu Dank verpflichtet.

Literatur.

Eine völlige Zusammenstellung der Literatur über diese Frage findet sich in den unten angegebenen Monographien von Bircher, v. Eiselsberg, Ewald, Bérard und Scholz.

Allara Vicenzio, Der Kretinismus, übersetzt von Merian 1894. — Annali di Agricoltura. studio sulle endemie del Cretinisma e del gozzo. Roma 1887. — Ashmead, Bemerkungen über Ätiologie und natürliche Heilung des Kropfes. 1896. — Der Kropf in Pennsylvanien. Zentralblatt für Laryngologie 1904. — Armaingaud, Journal méd. de Bordeaux 1893. — Baillarger, Enquête sur le goitre sur le crétinisme. Paris 1873. — Bircher, Der endemische Kropf und seine Beziehungen zur Taubstummheit und Kretinismus. Basel 1883. — Fortfall und Änderung der Schilddrüsenfunktion als Krankheitsursache, Lubarsch-Ostertag. Ergebnisse 1895. — Rekrutierung der schweiz. Armee. Aarau 1886. — Das Myxoedem und die kretinische Degeneration. Volkmanns Vorträge Nr. 357. — Bérard, Corps Thyroïde, Myxoedemes, Thyroidites et Strumites-Goitres. Paris 1908. — Born, Über Strumenverbreitung in Argentinien. Korrespondenzblatt f. Schweiz. Ärzte 1892 cit nach Virchow-Hirsch. — Bayon, Beitrag zur Diagnose und Lehre vom Kretinismus. Würzburg 1903. — Credener, Elemente der Geologie, 1906. — Chopinet, De l'étiologie du goître et du crétinisme dans le Pyrenées centrales. Sem. méd. 1892. — Dock, Der Kropf in Michigan, 1897. — Depage, Du goître en Belgique. Ann. de la soc. belg. de chir. Nr. 9, 1897. — Dieterle, Die Athyreosis unter beson-

derer Berücksichtigung der dabei auftretenden Skelettveränderungen. Virchows Archiv, Bd. 184. — Über endemischen Kretinismus und dessen Zusammenhang mit anderen Entwicklungsstörungen, Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 4 XIV. — Ewald, Die Erkrankungen der Schildrüse, Myxoedem und Kretinismus, Nothnagels Pathologie und Therapie. — v. Eiselsberg, Die Krankheiten der Schilddrüse. Deutsche Chirurgie, Lieferung 38. — Fodéré, Über Kropf und Kretinismus. Berlin 1796. — Frey, Verbreitung des Kropfes im Kanton Aargau. — Ferrier, Considérations sur l'étiologie du goître épidémique. Revue de méd. 1897. — Garrigou, L'endémie du goître et du crétinisme, envisagée dans les Pyrénées au point de vue de ses rapports avec la nature géologique du sol. Gaz. hebd 1874. — Gernet, Über die Verbreitung der Strumen in den Ostseeprovinzen. Petersburg. med. Wochenschrift 1894. — Getzowa. Über die Schilddrüse von Kretinen und Idioten. Virchow-Archiv Bd. 180, 1905. — Heer Oswald, Urwelt der Schweiz. Zürich 1879. — Hofmeister, Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 11. — Über Störungen des Knochenwachstums bei Kretinismus. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Bd. 1, 97. — Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Erlangen 1885. — Holder, Eine neue Heimstätte des Kropfes Ref. Ctb. für Laryngologie 1891. — Hammerschlag, Neues Einteilungsprinzip für verschiedene Formen der Taubstummheit. Arch. f. Ohrenheilkunde 1902. — Johannesen, Verbreitung und Ätiologie des Kropfes in Norwegen. Zeitschrift für klin. Medizin, Bd. 119, 1894. — Klebs, Studium über die Verbreitung des Kretinismus in Österreich, Prag 1877. — Kocher, Vorkommen und Verbreitung des Kropfes im Kanton Bern, Bern 1889. — Zur Verhütung des Kretinismus und kretinoider Zustände. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 34. — Lücke, Die Krankheiten der Schilddrüse, Pitha-Billroth 1876. — Lustig, Über die Ätiologie des endemischen Kropfes. X. internat. Kongreß Berlin. — Longuet, Etude sur le recrutement dans l'Isére. Etiologie du goître. Arch. de méd. et de pharm 1884. — Lorenz, Die Ergebnisse der sanitarischen Untersuchungen der Rekruten des Kantons Graubündten in den Jahren 1875—1899. Zeitschrift für schweiz. Statistik, Band 31. — Majet, Etudes sur la répartition geographique du goître en France. Arch. gen. de méd. IV 1900. — Munson, Das Vorkommen von Kropf unter den Indianern der Vereinigten Staaten ref. Ztbl. für Laryngologie 1896. — Maffei, Neue Untersuchungen über den Kretinismus. Erlangen 1844. — Mackenzie, Endemic goitre and its occurrence in Lamarkshire, with some observations on the pathology of the disease. Glasgow med. journal 1899. — Morris, Notes on the etiology of goitre. British med. journ. 1895. — Mauméné, Recherches experiment. sur les causes du goître Compl. med. de l'acad. des Sciences 1866. — Nager, Die Taubstummen der Luzerner Anstalt Hohenrain. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 43. — Pantjukow, Der Kropf in Sarmatien. Zeitschrift für Laryngologie 1893. — Rösch, Beobachtungen über den Kretinismus und Untersuchungen über den Kretinismus. Tübingen 1851 und 1844. — Rossander, Kropf in Dalekarlien. X. internat. Med. Kongreß, Berlin 1890. — Siebenmann, Über die Funktion und die mikroskopische Anatomie des Gehörorgans bei totaler Aplasie der Schilddrüse. Arch. für Ohrenheilkunde, Bd. 90. — Schmidt, Bild und Bau der Schweizeralpen. Basel 1908. — Saint-Lager, Études sur les causes du crétinisme et du goître endémique Paris 1867. — Schwendt und Wagner, Untersuchungen von Taubstummen. Basel 1899. — Sormani, Geografia nosologica dell Italia. Roma 1880. — Scholz, Klinische und anatomische Untersuchungen zum Kretinismus Berlin 1906. — Sievers, Beitrag zur Kenntnis der Struma in Finnland. Helsingfors 1894. — Shoani, Il tiroidesma endemica Ref. Centralbl. für Laryngologie, 1907. — Schmidt, Einiges über Kropf und Kretinismus mit Darlegung des gegenwärtigen Standes des Kretinismus im Bezirk Brachenheim. Württembergisches med. Korrespondenzblatt 1886. — Singh, Vorherrschen des Kropfes in Cheniot und in den Dörfern um dasselbe Ref. Zentralblatt für Laryngologie 1888. — Sukutroff, Der endemische Kropf im Gebiete von Samarkand 1894. — Springle, Der Kropf, seine Ätiologie und sein Vorkommen im Distrikt von Montreal. Ref. Zentralblatt für Laryngologie 1900. — Slovn, The geographical distribution of goitre. Edinburgh. med. journal. 1894. — Thursfield, The etiology of goitre in England, Lancet 1883. — Vogt, Karl, Grundriß der Geologie. Braunschweig 1860. — Weygandt, Der heutige Stand der Lehre vom Kretinismus. Halle a. S. 1904. — Weitere Beiträge zur Lehre vom Kretinismus. Würzburg 1904. — Wagner v. Jauregg, Untersuchungen über Kretinismus. Jahrbücher für Psychiatrie 1891. — Über endemischen und sporadischen Kretinismus. Wien. klin. Wochenschrift 1900. — Wilken cit. nach Virchow-Hirsch 1890. — v. Zoege-Manteuffel, Die Ausbreitung des Kropfes in den Ostseeprovinzen. Dsch. Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 39. — Zeitschrift für schweiz. Statistik 42. und 43. Jahrgang und Lief. 85 und 77. — Virchow, Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medizin. — Puschkarin und Broca, Der endemische Kropf und das Wasser von Timischesett. Ref. in Schmidts Jahrbücher, Bd. 292. — Costa, Goître épidémique Thèse de Paris 1897.

Beiheft zur „Medizinischen Klinik". 1908. Heft 7.
Redigiert von Professor Dr. E. Abderhalden, Berlin.

Aus dem Gebiete der Kinderheilkunde.

Von

Prof. Dr. **Thiemich**-Magdeburg.

Inhaltsanordnung:

I. Die Physiologie der Säuglingsernährung.

Die normale Ernährung des Kindes während des größten Teiles seines ersten Lebensjahres ist die Frauenmilch. Sie allein garantiert bei richtiger Handhabung, und wenn es sich um gesunde, nicht konstitutionell kranke Kinder (exsudative Diathese, angeborene Debilität, chronische Infektionskrankheiten u. dgl.) handelt, ungestörtes Gedeihen. Daß diese fundamentale Tatsache, welche von größter Wichtigkeit auch für alle modernen Bestrebungen der Säuglingsfürsorge ist, noch immer wieder betont und in weitesten Kreisen populär gemacht werden muß, zeigen u. a. die lesenswerten Aufsätze von H. Neumann (1) und Salge (2). Der erstere ist als Fortbildungsvortrag gehalten, und bringt, ebenso wie der Salgesche naturgemäß nichts Neues, aber eine übersichtliche Schilderung des Bekannten und eine eindringliche Mahnung an die Ärzte, überall für das Selbststillen einzutreten.

Unvergleichlich wichtiger, gewissermaßen revolutionierend sind die Ausführungen von Czerny und Keller (3) auf S. 105—118 des in der Berichtszeit erschienenen Heftes ihres Handbuches. Sie führen an der Hand der vorliegenden Literatur den Beweis, daß das Problem der künstlichen Ernährung des Neugeborenen von Beginn an bisher nicht nur ungelöst, sondern auch noch kaum ernsthaft studiert worden ist. Alle Autoren (mit einziger Ausnahme von Budin) begnügen sich, Diätvorschriften, und zwar stark divergierende, für die künstliche Ernährung der Neugeborenen zu geben und zu popularisieren, und setzen sich mit einer von Czerny und Keller scharf beleuchteten Leichtfertigkeit über die Erfahrung hinweg, daß bei allen derartigen Vorschriften immer nur ein relativ kleiner Teil der danach behandelten Kinder gedeiht, während die Mehrzahl nach mehr oder minder kurzer Zeit dabei erkrankt, oft so schwer, daß sie nur noch mit Frauenmilch am Leben zu erhalten und einer langsamen Reparation zuzuführen sind. Auf die durch die künstliche Ernährung beim Neugeborenen entstehenden Störungen einzugehen, ist hier nicht der Ort, das wird später (S. 188) geschehen. Da wir aber, wie sich zeigen wird, zwar z. T. die Ursachen dieser Mißerfolge, aber bisher noch nicht die Mittel zu ihrer Verhütung kennen gelernt haben, so ist bis auf weiteres die Frauenmilchernährung allein im Stande, vor Mißerfolgen zu schützen.

Basch (4) hat an Tieren interessante Versuche zur Physiologie der Milchdrüse angestellt und gefunden, daß dieselbe zwar, wie bekannt, innerhalb gewisser Grenzen vom Nervensystem unabhängig funktioniert, aber andererseits dem Nerveneinfluß von Seiten des Sympathicus nicht ganz

entzogen ist. Als Zeichen dafür fand er Colostrumkörperchen in der Milch nach Exstirpation des sympathischen Ganglion coeliacum auch ohne nachweisbare Milchstauung.

H. Cramer (5) glaubt die Möglichkeit, daß durch starke psychische Einwirkungen die Funktion der Brustdrüse primär gestört werden könne, durch folgende Beobachtung erwiesen zu haben: Bei einer Mutter gingen die durch Wägung festgestellten Milchmengen auf $^1/_4$ bis $^1/_3$ zurück, als sie durch einen in der Nachbarschaft eingeschlagenen Blitz einen heftigen psychischen Insult erfahren hatte. Erst im Laufe der nächsten 2—3 Tage kam die Milchmenge wieder auf die frühere Höhe (gleichfalls durch die Wage festgestellt). Mit Recht bestreitet Weigert in seinem Referate über die Cramer'sche Arbeit (Monatsschrift für Kinderheilkunde, Bd. VI, Nr. 9) „die Beweißkraft des Falles für die psychische Beeinflussung der Milchsekretion; vielmehr paßt auch diese Beobachtung für die Ansicht, daß durch Gemütsbewegungen eine Art psychischen Verschlusses der Brustdrüse hervorgerufen werden könne, der erst nach einiger Zeit infolge suggestiver Beeinflussung bald wieder weicht. Die alsdann sofort in großer Menge zu erhaltende Milch zeigt, daß es sich keinesfalls um eine Beeinträchtigung der Milchabsonderung oder gar um ein Versiegen gehandelt haben kann. Diese Tatsache ist (z. B. bei der Eselin) durch die Wegnahme des jungen Tieres vom Muttertier, die folgende Unmöglichkeit, das Tier abzumelken und die sofortige Wiedererschließung der Brustdrüse durch Wiedergabe des Säuglings zu bestätigen. Es schien erforderlich, der Ansicht Cramers ausführlich zu entgegnen, weil seine in Ärzte- und Laienkreisen verbreitete Anschauung vielfach ungerechtfertigterweise ein Grund zum Abstillen wird."

Camerer jun. (6) bestätigt durch neue Untersuchungen die in Ärztekreisen noch vielfach unbekannte Erfahrung, daß der Fettgehalt der Milch verschiedener Frauen erhebliche individuelle Variationen aufweist. Der Einfluß der Laktationsdauer ist nicht mit Sicherheit erwiesen, ebensowenig der der Rasse. Durch reichliche Fettzufuhr in der Nahrung läßt sich eine geringe Steigerung des Fettgehaltes der Milch erzielen.

Engel und Plaut (7) fanden keine dauernde Vermehrung des Milchfettes bei fettreicher Nahrung, wenigstens innerhalb physiologischer Grenzen. Bei extrem fettarmer Nahrung scheint ein Herabgehen des Milchfettgehaltes einzutreten, bei extrem fettreicher ein allmähliches Nachlassen der Sekretion überhaupt.

Finkler (8) plädiert auf Grund mangelhafter und unkritisch aufgenommener Daten für reichliche Verwendung von „Malztropon" bei Stillenden als Mittel zur Anregung und Besserung der Milchsekretion.

Feer (9) bestimmte bei einem eigenen normal gedeihenden Kinde die Nahrungsmengen bei der Brust- und später bei künstlicher Ernährung. Der Kalorienwert der Muttermilch wird geschätzt (700 Kal. pro Liter) der der künstlichen Nahrung zwar nicht durch Verbrennung aber doch indirekt durch chemische Analysen bestimmt. Feer berechnet den mutmaßlichen Energiequotienten bei Muttermilchernährung in der 14. bis 22. Woche auf 92 Kal., bei künstlicher Ernährung in der 33.—46. Woche auf 100—95 Kal., und glaubt, da jede Überernährung sorgfältig vermieden wurde, diese Zahlen nicht nur als Energieverbrauch, sondern auch an Energiebedarf ansprechen zu dürfen. Er schließt sich deshalb, obzwar es sich um ein sehr agiles Kind handelte, der von Czerny und Keller bestrittenen Ansicht von Heubner an, daß bei künstlicher Ernährung

der Kalorienbedarf höher sei als bei Brusternährung. Von zwingender Beweiskraft sind seine Berechnungen aber keinesfalls.

Die Arbeit von Biermer (10) enthält Aufzeichnungen über die Nahrungsmengen seiner beiden an der Mutterbrust ernährten Kinder. Sie ist erfreulich durch die Tatsache, daß der Verfasser nicht Pädiater, sondern Gynäkologe ist.

Oppenheimer (11) studierte drei künstlich genährte debile Kinder, darunter ein Zwillingspaar, und bestätigt die von ihm und andern gefundene Tatsache, daß Kinder mit geringem Geburtsgewichte relativ mehr Nahrung brauchen als normale. Aus seinen Aufzeichnungen berechnet er für die ersten 4 Monate einen Energiequotienten von 120 bis 130 Kalorien.

Cramer (12) bringt durch drei sorgfältige Beobachtungen an spontan frühgeborenen Kindern von 1550—1770 g Geburtsgewicht lehrreiche Beispiele dafür, daß auch bei solchen untergewichtigen Kindern mit seltenen (5—6) Mahlzeiten normales Gedeihen zu erzielen ist, wie Czerny und Keller angegeben, andere Autoren bestritten haben, welche 10—20 mal in 24 Stunden Nahrung für notwendig erklären.

Siegert (13) kommt auf Grund seiner bisher nicht in extenso vorliegenden Stoffwechselversuche an mehr als ein Jahr alten gesunden, gut gedeihenden Kindern zu dem Ergebnis, daß der Eiweißbedarf des wachsenden Menschen mit 9—10 Prozent der Gesamtkalorien gedeckt ist und daß dies ähnlich wie schon Camerer angegeben, etwa 1—2 g Eiweiß pro Tag und Kilo Körpergewicht ausmache. Die Richtigkeit dieser auffallend niedrigen Zahlen wird sich erst nach erfolgter Publikation aller Protokolle beurteilen lassen.

Erich Müllers (14) umfassende und exakte Stoffwechselversuche gestatten schon heute das Urteil, daß sie einen Fortschritt unserer Kenntnis dieses Gebietes bedeuten. Das hauptsächlich physiologisch-wissenschaftliche Interesse der Untersuchungen läßt es gerechtfertigt erscheinen, hier von einem Referate der Ergebnisse abzusehen. Nur folgendes sei erwähnt: Knaben zeigten im allgemeinen (wohl wegen ihren lebhafteren Bewegungen) eine reichlichere Stickstoff- und Kalorienaufnahme und eine bessere Retention als die Mädchen und verbrauchten auch mehr Energie. Vier Kinder mit schwachem Appetit hatten nur um wenig schlechtere Stickstoffresorption und -retention und wenig geringere Kalorienaufnahme als die andern, nahmen aber trotzdem langsam an Körpergewicht ab. Schlanke magere Kinder nahmen im Durchschnitt mehr Kalorien und Stickstoff zu sich, resorbierten auch gleich gut, retinierten aber etwas weniger als die dicken. In drei Versuchsreihen wurde die Perspiratio insensibilis bestimmt. Dabei zeigte sich, daß die Wasserverdunstung durch die Haut bei lebhaften Kindern höher ist als bei ruhigen; bei dicken größer als bei dünnen. Die Kinder mit reichlichem Fettpolster verlieren also relativ weniger Wärme durch Leitung und Strahlung (aber mehr durch Verdunstung) als die magern.

Die noch von Biedert behauptete, von Czerny u. a. bestrittene Lehre von der Schwerverdaulichkeit des Kuh- gegenüber dem Frauenmilchcaseïn und die von Hamburger vorgetragenen Anschauungen über die direkte Resorbierbarkeit der „arteignen" Eiweißkörper machten Untersuchungen notwendig, ob und wie weit auch die Eiweißstoffe der Frauenmilch bei der Verdauung (im Magen) in kleine, ihrer „Arteigenheit" beraubte Bruchstücke aufgespalten werden, und ob sich hinsichtlich der

Schnelligkeit und Vollständigkeit des Abbaus Unterschiede zwischen Frauen- und Kuhmilch wirklich nachweisen lassen.

Dieser Aufgabe hat sich Langstein (15, 16, 17) im Verein mit einigen Mitarbeitern unterzogen. Das Ergebnis ist, von interessanten, aber hier nicht zu erörternden Nebenbefunden abgesehen, daß beide Milcharten und zwar sowohl unter normalen wie unter pathologischen Umständen gleichmäßig abgebaut werden. Auch das stets für leichter verdaulich erklärte Albumin wird ebenso und um nichts schneller verdaut, als das Caseïn.

In interessanten Versuchen ist Ludwig F. Meyer (18) der Frage nachgegangen, welche Bestandteile der Kuhmilch es sind, die die klinisch zweifellose Minderwertigkeit der Kuhmilch für die Säuglingsernährung bedingen, nachdem durch die oben geschilderten Tatsachen die Hypothese von der Schwerverdaulichkeit der Eiweißkörper (speziell des Caseïns) erschüttert worden war. Da bestimmte Erwägungen ihn, bezw. seinen Lehrer Finkelstein auf das Studium der Molke hingewiesen hatten, wurden in geeigneter Weise durch Labfällung und Filtration Fraktionen sowohl der Kuh- als der Frauenmilch hergestellt, von denen die eine die Molke mit einem Teil des Milchzuckers, die andere das Caseïn mit einem anhaftenden Teile des Zuckers und das Fett enthielt. Diese Fraktionen wurden in der Weise vertauscht, daß einmal Kuhmolke mit Frauencaseïn und -fett, das andere Mal Frauenmolke mit Kuhcaseïn und -fett an Kinder verabreicht wurde. Das interessante, bisher nur an drei Kindern übereinstimmend gefundene Ergebnis war, daß Schädigungen nur bei den die Kuhmilchmolke enthaltenden Gemischen auftraten, während sich Kuhcaseïn und -fett, mit Frauenmolke vermischt, als unschädlich erwiesen. Obwohl die Versuche an ernährungsgestörten Säuglingen angestellt sind, habe ich sie wegen ihrer hohen physiologischen Bedeutung an dieser Stelle erwähnt. Ludwig F. Meyer ist geneigt, die schädigende Wirkung der Kuhmolke in ihrer qualitativ und quantitativ verschiedenen Zusammensetzung in Bezug auf die anorganischen Bestandteile oder deren Relation zu den Nährstoffen zu suchen.

Interessante, wenn auch zunächst nur am Tiere studierte Vorgänge der Magenverdauung werden von Tobler (19) mitgeteilt. Danach verläuft die Magenverdauung der Milch folgendermaßen: Nachdem innerhalb weniger Minuten die Labgerinnung eingetreten ist, wird in einer kürzeren ersten Verdauungsperiode die Molke ausgetrieben, während der aus Caseïn und Fett bestehende Rest ein ziemlich kompaktes oder breiig gallertiges Gerinnsel bildet, an dem sich der Verdauungsakt sukzessive vollzieht. Eine Durchmischung dieses Rückstandes mit Magensaft findet nicht statt. Verfüttert man in kurzen Pausen, ehe der Magen leer geworden ist, von neuem Milch, so wird die erst gereichte Portion von der Magenwand abgedrängt und von den später gereichten Portionen schichtweise umgeben; so gelangt die letztverabfolgte Menge zuerst zur Verdauung, während sich in dem Rückstande der älteren Nahrung abnorme Zersetzungen entwickeln können. Ich habe diese Ergebnisse, die sich mit denen einiger Physiologen, z. B. Ellenberger und Grützner, begegnen, aus dem Grunde hier angeführt, weil sie einmal eine Erklärung für die oft widerspruchsvollen Befunde am ausgeheberten Mageninhalt von Kindern geben, und zweitens weil sie mahnen, lange Nahrungspausen innezuhalten, damit nicht der noch teilweise gefüllte Magen durch neue Zufuhr geschädigt werde.

An einem $3^1/_2$jährigen Kinde mit Oesophagusstenose und Magenfistel konnte Bogen (20) analoge Ergebnisse feststellen, wie sie Pawlow an Hunden beschrieben hat. Danach ist der Einfluß psychischer Vorgänge auch schon beim Kinde erkennbar und erläutert die Bedeutung des Appetits für den normalen Ablauf der Verdauung. Ein klinisch gewiß wichtiges Kapitel!

H. Roeder (21) hat festgestellt, daß das Optimum der Caseïnverdauung (durch Hundemagensaft!) bei 30° liegt, daß bei höheren Temperaturen die Verdauung verlangsamt ist. Wenn er daraus schließt, daß zu heiß (über 38°) verabreichte Nahrung für Säuglinge schlechter ausnutzbar sei und darin einen häufigen und wichtigen Fehler der künstlichen Ernährung sieht, so ist das wohl als eine Überschätzung zu bezeichnen.

Krasnogorsky (22) hat an der Breslauer Kinderklinik Untersuchungen über die Resorption und Retention des Eisens angestellt, das nicht nur als notwendiger Bestandteil des Hämoglobins, sondern auch als Katalysator im Organismus eine große Bedeutung hat. Er fand, daß die Eisenverbindungen der Frauenmilch von Säuglingen unvergleichlich viel besser resorbiert und retiniert werden als die der Ziegenmilch (Kuhmilch konnte nicht roh verabreicht werden. Ref.). Noch ungünstiger ist Resorption und Retention aus roher, als aus gekochter Milch. Der geringe Eisengehalt der Frauenmilch wird durch den hohen Prozentsatz der Eisenretention kompensiert. Die Eisenverbindungen des Spinats und des Eidotters unterscheiden sich nicht wesentlich voneinander, werden aber vom kindlichen Organismus schlechter ausgenutzt. Noch weniger leisten die künstlichen Eisenpräparate (am Ferratin studiert).

Damit ist wieder ein für die Ernährung wichtiger, wenn auch noch nicht durchsichtiger Unterschied der Frauen- und Tiermilch festgestellt.

Ein anderer sinnfälliger Unterschied zwischen Frauen- und Tiermilch, wenigstens für die Säuglingsernährung, besteht darin, daß wir die erstere roh, die Tiermilch abgekocht zu geben pflegen. Obzwar sicher ist, daß die Milch durch das Erhitzen in ihren chemischen und biologischen Eigenschaften (Fermente und andere thermolabile Körper) verändert wird, läßt sich die Bedeutung dieser Veränderungen für den Säugling nur aus der klinischen Beobachtung, nicht aprioristisch beurteilen.

Noch sind die Meinungen geteilt. Hüppe (23) spricht sich unter kritischer Beleuchtung der vorliegenden Erfahrungen gegen den Schaden des Kochens aus: „Rohe, artfremde Milch kann gegenüber derselben artfremden Milch im gekochten Zustande im allgemeinen keinen Vorteil bieten, weil ihre aktiven Körper nicht so sehr als bakterizid oder antitoxisch, sondern mehr als Gifte für die Körperzellen in Betracht kommen, wenn sie unverändert zur Resorption gelangen.“ „Die gegenteiligen Erfahrungen, d. h. die Beobachtungen, daß Verabreichung von roher Kuhmilch günstig wirkt, nachdem vorher gekochte Kuhmilch oder andere Surrogate ungünstig eingewirkt hatten, erklärt sich ungezwungen aus einer alten Erfahrung der Kinderärzte, nach der Mängel, die sich bei einer Ernährungsweise eingestellt haben, durch Änderung, womöglich durch völlige Umkehr der Ernährung behoben werden. Hiernach ist es auch leicht zu verstehen, daß Monrad, Seiffert, Hohlfeld bei der Ernährung atrophischer, magenkranker, an Barlowscher Krankheit oder Rhachitis leidender Kinder mit roher Milch Verbesserungen erzielten, während andere, wie Biedert, Baginsky, Czerny von roher Milch

keine Vorteile oder selbst Nachteile bemerkten." Die Richtigkeit dieser Bemerkungen wird durch die später (Nr. 188) zu referierende Lehre vom Milchnährschaden (Czerny und Keller) noch einleuchtender.

Auf ebenso ablehnendem Standpunkt der Rohmilch gegenüber wie Hüppe und die von ihm zitierten Forscher stehen außer Kenwood und Routley (24) Brüning (25) und Finkelstein (26), der erstere auf Grund sorgsamer Versuche an wachsenden Tieren, der letztere auf Grund seiner klinischen Erfahrungen an Säuglingen.

In jüngster Zeit hat Brückler (27) auf Anregung und unter Leitung von Brüning dessen Tierversuche mit möglichst tadelloser Rohmilch fortgesetzt und bei den Rohmilchtieren zwar schlechtere Zunahmen, aber größere Agilität und gesunderes Aussehen gefunden. Er zieht deshalb seine Schlüsse sehr vorsichtig, betont aber, daß seine nicht ungünstigen Rohmilchresultate jedenfalls nur der außergewöhnlichen Keimarmut und Frische der verwendeten Rohmilch zu verdanken sind.

Bemerkenswert ist, daß Czerny und Keller die Barlowsche Krankheit ebenso schnell bei kurz gekochter, wie bei roher Milch abheilen sahen (S. 192).

Hempel (28) setzt die Überlegenheit der rohen Milch für die Säuglingsernährung ohne Bedenken voraus. Er empfiehlt zur Konservierung der Milch, welche natürlich unter allen Kautelen keimarm von gesunden Tieren gewonnen sein muß, Gefrieren oder Tiefkühlung bis zum Verbrauch.

Die meisten Ärzte sind sich trotz ihrer Abneigung gegen das Kochen der Milch darüber klar, daß bloße Aseptik nur unter den denkbar günstigsten Bedingungen genügt, und empfinden die Notwendigkeit einer antiseptischen Behandlung. Dafür sind bisher besonders das Formalin (v. Behring) und das Wasserstoffsuperoxyd empfohlen worden (Much und Römer (29), Böhme (30), Bie (31). Von der Formalinmilch, bei der eine störende Geschmacksveränderung und direkt gesundheitsschädliche Wirkung beobachtet wurde (Engel), ist es jetzt ganz still geworden. Auch die mit H_2O_2 sterilisierte „Perhydrasemilch" hat sich nicht bewährt. Wenn auch aus Böhmes (30) Versuchen kein direkter Schaden des zugesetzten Antiseptikums hervorgeht, so sind seine Resultate an Kindern keineswegs ermutigend und er wie Bie (31) fanden die Haltbarkeit dieser Milch sehr begrenzt. Nimmt man hinzu, daß Much und Römer (32) dieselbe geringe Haltbarkeit und eine unter dem Einfluß des Tageslichtes rasch eintretende Geschmacksveränderung der Milch (durch Talgigwerden des Milchfettes) konstatierten, die nur durch Umhüllung der Flaschen mit rotem oder grünem Papier zu verhüten ist, so wird verständlich, daß sich die Perhydrasemilch trotz aller Empfehlungen bisher keinen Platz in der Säuglingsernährung erobert hat.

Gegen die von von Behring empfohlene Konservierung der Milch durch Formalinzusatz hat sich überdies die wissenschaftliche Deputation für das Medizinalwesen in einem motivierten Gutachten energisch ausgesprochen (Ref. in München. Med. Wochenschr. 1907 No. 39, S. 1966).

Ein anderes, auf den ersten Blick sehr plausibles Verfahren, die immer wieder störend empfundene Zersetzlichkeit der Kuhmilch praktisch zu beseitigen, ohne ein Antiseptikum oder für den Säugling event. gefährlich große Zuckermengen zusetzen zu müssen (kondensierte Schweizer Milch), haben Just und Hatmaker angewendet. Die frisch gewonnene Milch wird zwischen heißen gegeneinander rotierenden Metallzylindern fast momentan getrocknet und in ein feines trockenes Pulver verwandelt.

Hüssy (33) hat an der Breslauer Kinderklinik Ernährungsversuche damit angestellt. Wenn die Nahrung durch Auflösen bestimmter Mengen der Trockenmilch zu jeder Mahlzeit frisch hergestellt wird, so können jedenfalls bakterielle Zersetzungen keine Rolle spielen. Gleichwohl waren Hüssy's Ergebnisse nicht günstig. Er bezieht das mit gutem Grunde nicht auf die „Denaturierung" der Milch durch die sehr starke, wenn auch kurze Erhitzung, sondern auf den hohen Fettgehalt der Nahrung, der von Kindern mit Milchnährschaden (S. 188) nicht vertragen wird. Er empfiehlt deshalb Fortführung der Versuche mit einer fettärmeren Trockenmilch, die ihm bisher nicht zur Verfügung stand.

Philips (34) versuchte, ebenfalls an der Czerny'schen Klinik, durch exakte Stoffwechselversuche ein Urteil über den Wert der dextrinisierten Mehle zu gewinnen. Er fand an drei jungen mit einem (milchfreien!) Theinhardtmehl genährten Säuglingen eine bessere Resorption der Kohlehydrate und bessere Gewichtszunahme im Vergleich mit reinen Mehlen, aber eine schlechtere Stickstoffresorption. Die Fettresorption war unverändert. Die Frage ist damit nicht abgeschlossen.

II. Pathologie und Therapie der Säuglingsernährung.

Von den Ernährungsstörungen sensu strictiore scheiden wir in diesem Abschnitte diejenigen Erkrankungen aus, welche zwar gleichfalls mit den Ernährungsvorgängen in unleugbarem Zusammenhange stehen, aber daneben von konstitutionellen Anomalien abhängig sind: Rhachitis, Barlowsche Zustände, Tetanie und tetanoide Zustände (Spasmophilie und die exsudative Diathese. Diese alle sollen im nächsten Kapitel besprochen werden.

Die früher allgemein giltige Trennung der Ernährungsstörungen (sensu strictiore) in akute und chronische ist heute nicht mehr in gleichem Umfange berechtigt, weil wir wissen, daß die meisten sogen. akuten Ernährungsstörungen nicht im eigentlichen Sinne akute, bei voller Gesundheit plötzlich eintretende Erkrankungen sind, sondern nur akute Steigerungen mehr oder minder lange bestehender und fortschreitender Störungen des intermediären Stoffwechsels durch ungeeignete Nahrung. Zweitens steht heute ziemlich sicher fest, daß bei den akuten Magendarmstörungen, auch sofern sie mit hohem Fieber einhergehen, bakterielle Vorgänge bezw. Infektionen vom kranken Darm aus keine so ausschließliche Rolle spielen, wie man sich lange vorgestellt hat.

Eine neue Ordnung in die ungeheuer komplizierten Verhältnisse gebracht und damit nicht nur die Möglichkeit gegenseitiger Verständigung, sondern vor allem auch fruchtbare neue Gesichtspunkte in die Diskussion hineingetragen zu haben, ist das Verdienst von Czerny und Keller (3). Nachdem die Einteilung der Ernährungsstörungen weder nach anatomischen noch nach bakteriologischen Gesichtspunkten sich als haltbar erwiesen hat, bilden die Verfasser eine neue Gruppierung, welche zwar alle wissenschaftlichen Interessen berücksichtigt, in erster Linie aber für das Tun und Lassen des behandelnden Arztes von ausschlaggebender Bedeutung ist, und unterscheiden Ernährungsstörungen 1. ex alimentatione; 2. ex infectione; 3. durch angeborene Fehler in der Konstitution und dem Bau des Körpers. Kombinationen mehrerer Formen sind natürlich möglich. Das vorliegende Heft beschäftigt sich zunächst nur mit der ersten Gruppe, den „Nährschäden". Die grundlegenden und nicht nur für den wissenschaftlich forschenden Pädiater, sondern für jeden in

der Praxis stehenden Arzt wichtigen Ausführungen können hier nur kurz skizziert werden. Die Verfasser unterscheiden zunächst je nach dem Nahrungsbestandteile, welchem hauptsächlich die Rolle des Schädlings zuzuschreiben ist, einen „Milchnährschaden", und einen „Mehlnährschaden" und zeichnen die klinischen Bilder dieser Nährschäden, bei welchen allgemeine und Magendarmsymptome koordiniert und darum nicht obligatorisch mit einander verknüpft sich darstellen.

Der „Milchnährschaden" ist dadurch charakterisiert, daß bei einem mit verdünnter oder unverdünnter Milch und geringem Zuckerzusatz ernährten Kinde trotz ausreichender Nahrungsmenge keine befriedigende Gewichtszunahme eintritt, und daß eine Steigerung der Milchzufuhr keine oder nur eine vorübergehende Besserung, in schwereren Fällen im Gegenteile eine Gewichtsabnahme erzielt. Gleichzeitig zeigt das Kind Störungen seines Allgemeinbefindens: es schläft weniger tief und ist unruhig, was fälschlich als Hunger gedeutet und entsprechend falsch behandelt wird, es wird zusehends blässer, schlaffer, weniger frisch und lebhaft und bekommt einen großen schlaffen Bauch. Die Entleerungen verlieren ihre intensiv gelbe Farbe, werden heller, grauer, bis zur völligen Entfärbung und zeigen intensiven Fäulnisgeruch. Ihre Konsistenz wird bei Verwendung ganz unzersetzter Milch immer trockner, sodaß sie sich schließlich von der Windel abschütteln lassen. Die Windeln fallen durch ihren Geruch nach ammoniakalisch zersetztem Urin auf.

Der Ausgang des „Milchnährschadens" ist fortschreitende Abmagerung bis zur sogen. „Atrophie"; in diesem Stadium oder schon früher treten komplizierende Infektionen (Furunkulose, Pneumonien u. a.) ein, denen das Kind rasch erliegt.

Die Therapie dieser Ernährungsstörung ist eine rein diätetische und besteht in einer Verminderung des Fettgehaltes der Nahrung und Ersatz des entzogenen Fettes durch Kohlehydrate. Czerny und Keller bekämpfen mit überzeugenden Gründen die früher allgemeine Anschauung, daß das schädigende Element die Eiweißstoffe der Kuhmilch seien, deren Schwerverdaulichkeit stets, besonders von Biedert und seinen Anhängern, behauptet, aber nicht erwiesen, heute durch zahlreiche Stoffwechselversuche einwandfrei widerlegt ist.

Die Herabsetzung des Fettgehaltes der Nahrung, welche also streng indiziert ist, sobald die klinischen Zeichen des Milchnährschadens bemerkbar werden, erfolgt am einfachsten durch Verminderung des täglichen Milchkonsums und Zugabe von Schleim- oder Mehlabkochung (Hafer-, Weizen-, Reismehl, Mondamin o. dgl.). Die sogen. „Kindermehle", welche oft nicht genau bekannt gegebene Mischungen von Mehl, Zucker, Eiern und Milch darstellen, finden umsoweniger einen Platz in der Ernährungstherapie, als das viel gepriesene „Dextrinisieren" der Mehle sich als ebensowenig begründet und zweckmäßig erwiesen hat, als das langgeübte „Peptonisieren" der Eiweißkörper. Die Kurpfuscherei der Nahrungsmittelfabrikanten wird also am wirksamsten durch die völlige Vermeidung aller „Kindermehle" bekämpft.

Nur in den leichteren Fällen genügt die Zugabe von Schleim oder Mehlsuppe zu der verkleinerten Milchration. In den schwereren tritt, wenn in einigen Tagen oder Wochen keine Besserung erzielt wird, die Notwendigkeit ein, ein zweites Kohlehydrat hinzuzufügen. Dazu eignen sich erfahrungsgemäß am besten Rohrzucker (Rübenzucker) und Maltose, die wegen des hohen Preises der reinen Substanz zweckmäßig in der

Form von Malzextrakt verwandt wird. Eine Nahrung, die der Indikation des Milchnährschadens entspricht, stellt einerseits die sogen. Buttermilch oder „Holländische Säuglingsnahrung", andererseits die Keller'sche „Malzsuppe" dar. Daß beide einander nicht ganz gleichwertig sind, wird am besten aus ihrer Zusammensetzung bezw. Herstellungsweise hervorgehen. Die Buttermilch wird nach Teixeira de Mattos folgendermaßen bereitet: „Ein Liter Buttermilch (in der Stadt von bestimmten Großbetrieben) wird mit einem gut abgestrichnen Eßlöffel (10 bis 12 g) feinen Reis-, Weizen- oder anderen Mehles Sorte 1 angerührt, auf mäßigem Feuer unter fortwährendem Rühren bis zum dreimaligen Aufwallen gekocht (25 Minuten), nachdem noch 2 bis 3 aufgehäufte Eßlöffel (70 bis 90 g) Rohr-, resp. Rübenzucker zugesetzt wurden". Die Keller'sche Malzsuppe wird folgendermaßen hergestellt: 50 g feines Weizenmehl werden in $^1/_3$ Liter kalter Kuhmilch eingequirlt und die Mischung durch ein Sieb durchgeschlagen, um die dabei sich bildenden unvermeidlichen Mehlklumpen zu entfernen. In einem andern Gefäß werden 100 g „Malzsuppenextrakt" (von E. Loeflund in Grunbach in Württemberg, mit Kaliumkarbonat gebrauchsfertig neutralisiertes Malzextrakt) in $^2/_3$ Liter lauem Wasser gelöst und dann die Lösung mit der Milch-Mehlmischung vereinigt. Das Ganze wird unter beständigem Quirlen bis zum Aufkochen erhitzt. Da es übrigens nicht notwendig ist, das Malzsuppenextrakt mitzukochen, kann man es auch nachträglich der Milch-Mehlsuppenmischung zufügen.

Der Vergleich der „Buttermilch" oder „Holländischen Säuglingsnahrung" mit der „Malzsuppe" ergibt, daß die erstere eine fast völlig fettfreie, eiweiß- und kohlehydratreiche Nahrung darstellt, während die Malzsuppe den einer Drittelmilch entsprechenden Fettgehalt besitzt. Da — wie später beim „Mehlnährschaden" besprochen werden soll — ganz fettfreie Nahrung für längere Zeit eine schwere Schädigung der Kinder hervorbringt, so ist damit das Anwendungsgebiet der Buttermilch von vornherein beschränkt, wenn sie nicht entweder als Beikost zu der fettreicheren Frauenmilchernährung oder zu fettreicheren Kuhmilchmischungen gegeben oder — wie mehrfach geschehen ist — bei zunehmender Besserung des Milchnährschadens und damit steigender Fetttoleranz des Kindes durch Sahnezusatz mit Fett angereichtert wird. Das Absetzen des in Reparation befindlichen Kindes von Buttermilch auf eine der Nahrung des gesunden Kindes entsprechende fettreichere und kohlehydratärmere Mischung (z. B. Milchmehlmischung) macht nach den Erfahrungen von Czerny und Keller trotzdem oft Schwierigkeiten, welche die Einschaltung einer Malzsuppenperiode erheischen. Ein sehr wesentliches Bedenken gegen die Buttermilch besteht darin, daß wir bisher außer Stande sind, für das Kind gefährliche Zersetzungen derselben ebenso wie bei der süßen Milch durch Geschmack und Geruch zu erkennen, daß wir also bezüglich der Brauchbarkeit und Güte der Buttermilch auf die Sauberkeit und Zuverlässigkeit des Lieferanten angewiesen sind. Daß die, wegen ihres geringen Preises meist wenig gepflegte und oft mit gesäuerten Milchresten des vorigen Tages vermischte Buttermilch der Kleinhändler meist nicht zu brauchen ist, wird heute von allen zugegeben. Teixeira de Mattos empfiehlt deshalb, wie oben erwähnt, die Buttermilch nur von guten Großbetrieben zu beziehen, andere haben diese Gefahr durch Darstellung von Konserven zu vermeiden gesucht. Wir kommen darauf noch später zurück.

Die bei dem Milchnährschaden unumgängliche Verwendung von reichlich Mehl und Zucker (Rohrzucker, Maltose) ist für kranke Kinder der ersten Lebenswochen und -monate nicht ungefährlich. In solchen Fällen bedeutet das empfohlene Vorgehen immer ein gewisses Risiko und sollte deshalb nur dort eingeschlagen werden, wo Frauenmilch absolut nicht zu beschaffen ist. Einige Sicherheit des Erfolges bietet beim jungen Kinde nur die Ernährung an der Brust, doch muß man dabei den Hauptwert auf die Besserung des Allgemeinbefindens legen und eventl. wochenlang auf Gewichtszunahmen verzichten, die oft erst spät und bei vorsichtiger Zugabe von kohlehydratreicher Beikost eintreten. Warum die relativ fettreiche Frauenmilch in mäßigen Mengen von Kindern mit Milchnährschaden vertragen wird, welche durch Kuhmilch sichtlich geschädigt werden, ist bisher nicht festgestellt, nur die Tatsache an und für sich ist gesichert. Vielleicht beruht der Wert der Frauenmilch wesentlich mit darauf, daß sie eine gewisse Immunität gegen sekundäre, parenterale Infektionen verleiht, die das Leben dieser Kinder bei künstlicher Ernährung bedrohen, längst ehe es zur „Atrophie“ gekommen ist.

Seltener als der „Milchnährschaden“ ist der „Mehlnährschaden“. Er kommt dadurch zu Stande, daß dem Kinde wochenlang ausschließlich Mehle in Form von Suppen oder Brei mit mehr oder weniger Zucker ohne oder mit sehr geringem Zusatz von Milch verabreicht werden. Es ist dabei nicht gleichgültig, ob diese einseitige Mehlkost nur infolge unverständiger lokaler Gewöhnung der Bevölkerung (wie z. B. häufig in Bayern) oder wegen eines vorher eingetretenen Milchnährschadens (als anfangs und für kurze Zeit berechtigte Ernährungstherapie) eingeleitet worden ist. In diesem letzteren Falle ist nämlich für die Prognose mit der Möglichkeit zu rechnen, daß trotz der langen Mehldiät der primäre Milchnährschaden noch nicht vollkommen geheilt sein kann und sich später bei Milchzugabe wieder bemerkbar macht. Dies sind naturgemäß die schwersten und ungünstigsten Fälle, bei denen ohne Frauenmilch kaum eine Genesung zu erhoffen ist. Das klinische Bild des „Mehlnährschadens ist oft schwer zu erkennen, wenn die Anamnese fehlt oder irreführt. Vor allem fehlt es an einem Symptom, welches ähnlich wie der Seifenstuhl beim Milchnährschaden die Störung in ihren Anfängen verrät. Der Stuhl ist gewöhnlich intensiv gefärbt, oft braun, breiig, weich und von saurer Reaktion, bei stärkerer Darmgärung schaumig und sauer riechend. Die Kinder sehen oft längere Zeit hindurch recht gut aus, sie sind nicht blaß, zeigen guten Turgor, reichlichen Panniculus adiposus und normale Agilität. Gegen alle Erwartung ist meist kein auffallender Meteorismus vorhanden. Bei manchen schweren Fällen entwickelt sich eine Hypertonie der kräftig entwickelten Muskulatur, die zu Verwechslungen mit angeborener Muskelstarre (Littlesche Krankheit) führen kann, sich aber durch Diätänderung beseitigen läßt.

Nach manchmal wochenlangem Bestande dieses täuschend günstigen Allgemeinbefindens entwickelt sich regelmäßig eine ebenso schwere Atrophie wie beim Milchnährschaden, wenn nicht vorher sekundäre Infektionen das Leben beendigen. Gerade dadurch sind aber solche Kinder dauernd bedroht; Infektionen, die vom Brustkinde leicht überwunden werden, nehmen bei Kindern mit Mehlnährschaden den schlimmsten progredienten Verlauf. Eine besonders gefährliche und leider nicht seltene Folge ist die Xerosis conjunctivae et corneae und ihr Ausgang in Xerophthalmus und Tod.

Die Therapie muß unbedingt mit einer Zuführung von Milch bei möglichster Beschränkung oder vollständiger Entziehung von Kohlehydraten beginnen. Gerade in solchen Fällen lassen sich mitunter durch Vollmilchdarreichung überraschende Erfolge erzielen, nur muß die Vollmilch so vorsichtig dosiert werden (anfangs erheblich weniger als $^1/_{10}$ des Körpergewichts,) daß nicht künstlich ein Milchnährschaden erzeugt wird. Kommt das Kind damit nicht aus, so ist es besser, die Milch verdünnt zu geben, als in zu großen Mengen zu gewähren. Bei jungen und lange Zeit einseitig mit Mehl und Zucker ernährten Kindern ist oft nur durch Frauenmilch und auch durch diese nicht immer der Verfall des Kindes aufzuhalten bezw. der Eintritt von letalen parenteralen Infektionen zu verhüten. Das gilt besonders von solchen schweren Fällen, welche auf die Zuführung selbst geringer Kuhmilchmengen mit schweren Darmerscheinungen und Fieber reagierien.

Steht Frauenmilch nicht zur Verfügung, so ist ein Versuch mit frisch hergestellter Molke (durch Ausfällung der rohen Milch mit Labessenz oder Pegnin und Abfiltrieren des Caseïn-Fettgerinnsels) zulässig, der dann sehr langsam kleinste Mengen Milch zugesetzt werden. Zur Vermeidung gefährlicher Unterernährung kann die Molke mit kleinen Mehl- und Zuckermengen versetzt werden.

In weniger schweren Fällen leisten fettreiche Milchmengen event. mit Sahnezusatz das Beste.

Der Schaden der lange dauernden einseitigen Mehlernährung beruht, soweit bisher erkennbar, nur zum Teil auf den Fettmangel; das geht daraus hervor, daß der vielfach übliche Butterzusatz zu den Mehlbreien den Schaden nicht verhütet, und daß andererseits die fast fettfreie Molke sich öfter schon als nützlich erweist. Wahrscheinlich spielt der Mangel an Eiweiß und an Salzen dabei eine wesentliche Rolle, indem er zu Störungen in der chemischen Zusammensetzung des Körpers führt. Darüber liegen schon einige wichtige Untersuchungen von Weigert und Steinitz und von Keller vor. Der prinzipiell wichtige Unterschied des Mehlnährschadens vom Milchnährschaden liegt jedenfalls darin. daß wir bei letzterem eine bestimmte Materia peccans (das Fett) kennen und zeitweilig ausschalten müssen, während bei ersterem der Mangel wichtiger, auf die Dauer unentbehrlicher Nährstoffe die Schädigung hervorruft und deshalb ausgeglichen werden muß.

In einem besondern Kapitel „Eiweißnährschaden" legen die Verfasser ihre Gründe dar, welche sie zur Ablehnung der alten Anschauung von der Schwerverdaulichkeit und alimentären Schädlichkeit des Kuhmilcheiweißes bezw. des Kuhmilchcaseïns bestimmen, und betonen nochmals, daß die durch Kuhmilchüberernährung hervorgerufenen Störungen hauptsächlich dem Fette zuzuschreiben und dem entsprechend zu behandeln sind.

Ein kurzes Kapitel ist dem „Leimnährschaden" gewidmet, einer relativ seltenen, durch hartnäckige Diarrhöen ausgezeichneten Störung bei Kindern, welchen als Beikost eine aus Kalbsknochen hergestellte, stark leimhaltige Brühe gereicht wird. Nach Weglassen dieser Brühe, aber erst dann, schwinden die Diarrhöen rasch.

Als besondere Form der Ernährungsstörungen ex alimentatione besprechen Czerny und Keller dann die „Barlow'sche Krankheit". Der ihr zugrunde liegende „Nährschaden" ist noch ganz unaufgeklärt; daß von allen in genau übereinstimmender Weise ernährten Kindern immer nur eine verschwindend kleine Zahl an Barlow erkrankt, zwingt uns,

eine — vorläufig undefinierbare — Prädisposition anzunehmen. Einige Erfahrungen sprechen dafür, daß dieselbe angeboren sein kann. Der Zusammenhang des Leidens mit der meist lange Zeit monoton durchgeführten Ernährung des Kindes erhellt bisher nur aus dem sichern und raschen Erfolge der Therapie (S. 202).

Diese braucht nach Czerny und Keller nicht in der Verabreichung roher Milch zu bestehen; wesentlich ist aber, die Milch aus einem anderen Stalle zu nehmen, alle Kindermehle, Malzextrakte und ähnliche Präparate wegzulassen und eine Beikost von püreeartig fein zerkochtem Gemüse, Kartoffeln oder von Obst (roh oder gedämpft, event. gebraten) zuzulegen, wie es in der Ernährungstherapie des Skorbutes bei Erwachsenen üblich ist. Der von Kindern oft verweigerte Citronensaft kann zweckmäßig durch Apfelsinensaft ersetzt werden. Weder Fleischbrühe noch Eier vermögen, wie schon H. Neumann betont hat, die Barlow'sche Krankheit zu verhüten oder zu heilen. Ob frisch ausgepreßter Fleischsaft Nutzen bringt, ist fraglich; er scheint aber jedenfalls unschädlich zu sein. Medikamente sind überflüssig. Das folgende Kapitel: „Ernährungsstörungen ex alimentatione bei künstlich genährten neugeborenen Kindern" ist schon im I. Abschnitt dieses Beiheftes (S. 188) seinem Hauptinhalte nach referiert worden. Das letzte noch unvollständige Kapitel: „Der Milchnährschaden der Brustkinder" erläutert das klinische Bild und die Auffassung der Autoren, daß auch hier das Fett die materia peccans sei.

Eine zweite, das verwirrende Chaos der Ernährungsstörungen von einem erhöhten Standpunkte aus sichtende Darstellung, die sich in vielen Beziehungen mit der von Czerny-Keller gegebenen berührt, hat Finkelstein (35) geliefert. Ich sehe dabei, ohne ihren Wert leugnen zu wollen, von den Versuchen einer biologischen Auffassung und Deutung der Ernährungsstörungen des Säuglingsalters ab, die an die Namen Escherich, Hamburger, Moro, Wassermann u. a. anknüpfend in jüngster Zeit eine geistreiche, vielleicht auch heuristisch fruchtbare, aber bislang für das ärztliche Handeln in Bezug auf die Ernährungstherapie ergebnislose Zusammenfassung durch Pfaundler (36) erfahren haben. Soweit einige bestimmte Punkte praktisch-ärztliches Interesse besitzen, wie z. B. die Frage nach der Intoleranz bezw. Idiosynkrasie mancher Kinder gegenüber der Kuhmilch, werden sie noch später besprochen werden.

Finkelstein beschäftigt sich mit der Klinik der akuten Ernährungsstörungen, sowohl der „alimentären" d. h. durch die Art und Menge der Nahrung hervorgerufenen, als auch der „parenteralen" d. h. solcher, welche durch allgemeine oder an irgend einer Stelle außerhalb des Darmes lokalisierte Infektionen zu Stande kommen. Diese letzteren decken sich also nur z. T. mit Czernys „Ernährungsstörungen ex infectione".

Finkelstein unterscheidet vier durch Übergänge mit einander verbundene Stadien. Das erste ist die Bilanzstörung, bei der durch eine einfache quantitative Steigerung derselben Nahrung kein Gedeihen zu erzielen ist, sondern oft sogar eine Verschlimmerung des Allgemeinbefindens und Abnahme des Körpergewichtes („paradoxe Reaktion"). Treten dabei Durchfälle und unregelmäßige Temperaturschwankungen auf, so ist das zweite Stadium, als dyspeptisches bezeichnet, eingetreten. Die fortschreitende Verschlimmerung führt zur „Dekomposition". Jede Nahrungszufuhr führt zu starken Gewichtsverlusten (bis 100 g und mehr pro Tag). Dabei verliert das Kind rasch seinen Gewebsturgor, wird

schlaff, blaß, zeigt subnormale Temperatur und Pulsverlangsamung. Das schwerste Stadium ist die Intoxikation; zu seiner Charakterisierung hält Finkelstein folgende 9 Symptome für unerläßlich: 1. Bewußtseinsstörung. 2. eigenartige Veränderung des Atemtypus; 3. alimentäre Glykosurie; 4. Fieber; 5. Kollaps; 6. Durchfälle; 7. Albuminurie und Cylindrurie; 8. Gewichtssturz; 9. Leukozytose; Die „eigenartige Veränderung des Atemtypus" ist die „große" vertiefte, pausenlose, etwas oder sehr stark beschleunigte Atmung; in den schlimmsten Fällen kommt eine schwere Dyspnoe mit fliegendem Thorax zu Stande.

Bemerkenswert scheint besonders, daß Finkelstein mit seiner Schilderung des gesamten Krankheitsbildes der Intoxikation den Standpunkt Czernys und seiner Schule akzeptiert, daß die Magendarmsymptome nur eine Komponente und zwar eine weder durch ihre Konstanz noch durch ihre Schwere immer besonders wichtige Komponente des Krankheitsbildes darstellen. Er spricht sich deshalb, wie Czerny, scharf gegen die von anderer Seite geübte Überschätzung der Stuhluntersuchung und ihrer Ergebnisse aus.

Die Diagnose des „Stadiums" der Ernährungsstörung ist nicht durch die einmalige, auch noch so genaue Untersuchung des Kindes möglich, außer bei der durch Fieber, Zuckerausscheidung, Bewußtseinstrübung usw. charakterisierten „Intoxikation". In allen übrigen Fällen muß eine systematische Funktionsprüfung über den Zustand des Kindes Aufschluß bringen. Streng genommen müßte dieselbe darin bestehen, daß dem Kinde die für ein gesundes gleichaltriges und gleichgewichtiges Kind passende Nahrung verabreicht würde. Da dies aber, je schwerer ernährungsgestört das Kind ist, um so gefährlicher sein würde, so gibt Finkelstein nach Einschaltung einer 24stündigen Teediät zuerst etwa die Hälfte des normalen Kostmaßes und sucht durch genaueste Beobachtung des Kindes und seiner Reaktion auf diese Nahrung ein Urteil zu gewinnen, ob diese Nahrung vertragen wird oder nicht. Im ersteren Falle handelt es sich um eine der beiden leichteren Formen der Ernährungsstörung, die „Bilanzstörung" oder das „Stadium dyspepticum", die unschädliche Nahrung gestattet eine Reparation und bei vorsichtiger Steigerung eine allmähliche Zunahme und Genesung des Kindes. Hingegen lehren Schädigungen des Kindes durch die Probenahrung das Vorliegen einer „Dekomposition" oder „Intoxikation" und zwingen zur erneuten Nahrungsentziehung oder wenigstens zu starker Beschränkung oder qualitativer Änderung derselben. Zucker und Fett sind dabei als besonders gefährlich zu betrachten, während eiweißreiche Nahrung (Molke, oder durch die Zentrifuge entrahmte Frauen- oder frische Kuhmilch) vergleichsweise unschädlich sind. Dies deckt sich mit Czerny und Kellers ablehnendem Standpunkte gegenüber dem „Eiweißnährschaden".

Beim Durchlesen der Finkelstein'schen Arbeiten muß sich jedem die Überzeugung aufdrängen, daß die Behandlung schwer ernährungsgestörter Kinder noch zu den schwierigsten, wenn auch nicht mehr undankbarsten Aufgaben des Arztes gehört und mit einiger Sicherheit und Aussicht auf Erfolg nur in Säuglingskrankenhäusern, die unter fachkundiger Leitung stehen und mit Ammen ausgestattet sind, gelöst werden kann. Wenigstens wird der Arzt in der Praxis viel häufiger als der im Krankenhause nur durch jeden Verzicht auf Versuche mit künstlicher Ernährung und schleunige Herbeiziehung einer Amme im Stande sein, Todesfälle zu verhüten.

Auf die theoretischen Auseinandersetzungen Finkelsteins über die Pathogenese der von ihm geschilderten Ernährungsstörungen hier näher einzugehen, würde viel zu weit führen. Nur ein Punkt muß noch besprochen werden. Finkelstein bestreitet, daß die im Verlaufe der „Intoxikation" auftretenden mäßigen oder hohen Fieberanstiege als Zeichen einer hinzugetretenen bakteriellen Infektion vom Darm aus aufzufassen seien. Er deutet sie vielmehr als eine besondere Reaktion des kranken Organismus auf den Reiz der zugeführten Nahrung und spricht demgemäß direkt von einem „alimentären Fieber". Dieser in der Pathologie neue Begriff stützt sich im wesentlichen auf die klinische Beobachtung, daß beim intoxizierten Kinde wenige Stunden nach Zufuhr von zucker- (oder auch fett-) reicher Nahrung selbst in kleinen Mengen ein Fieberanstieg provoziert werden kann, der nach Aussetzen der Nahrung schnell wieder verschwindet. Gerade dies sei mit einer bakteriellen Aetiologie des Fiebers nicht vereinbar. Für die Auffassung des alimentären Fiebers als „Zuckerfieber" nimmt Finkelstein auch die von Tugendreich (37) veröffentlichten Beobachtungen über „Buttermilchfieber" in Anspruch. Analoge Angaben macht auch Rivet (38), der um so häufiger Fieber bei Buttermilch sah, je frühzeitiger nach einer 24—48stündigen Teediät mit ihrer Verabreichung begonnen wurde. Zur Prüfung der Frage, ob durch das Eindringen von Zucker in die Zirkulation (was ja bei lädierter Darmwand möglich wäre) Fieber erzeugt werden kann, hat Schaps (39) die Wirkung von subkutanen Zuckerinfusionen an Finkelsteins Kranken studiert. Er fand, daß Zucker schon in sehr kleinen Mengen Fieber, leichte Benommenheit, öfter auch Diarrhoe und Erbrechen erzeugt, kurz, Symptome, die mit denen der beginnenden „Intoxikation" vollkommen übereinstimmen. Erschwert wird die Deutung dieser Erfahrung durch den Nebenbefund, daß auch wenige Kubikzentimeter physiologischer Kochsalzlösung bei schwer ernährungsgestörten Kindern Temperatursteigerung hervorrufen können. Die auffallende Tatsache an und für sich wurde von Möllhausen (40) bestätigt, aber als vielleicht durch die lokale Gewebsschädigung bedingt angesprochen. Jedenfalls bedarf die Frage weiterer Untersuchungen. Gofferjé (41) vertritt auf Grund seiner Untersuchungen die Meinung, daß beim Säuglinge von der 3. oder 4. Lebenswoche an ein Absinken der Temperatur im Laufe der Nacht physiologisch sei, und daß sein Ausbleiben stets einen krankhaften Zustand anzeige.

Nobécourt und Merklen (42) bestätigen die Angaben, nach denen die Temperaturschwankungen innerhalb 24 Stunden beim gesunden Brustkinde nur 1 bis 2 Zehntelgrade betragen. Vereinzelt weisen auch gut gedeihende ruhige Kinder bei künstlicher Ernährung dieselbe „Monothermie" auf. Ernährungsstörungen und Unruhe bedingen größere Schwankungen.

Die schon früher in lebhaften Diskussionen erörterte Frage der Idiosynkrasie mancher Säuglinge gegen Kuhmilch und der Rolle, welche der „Artfremdheit" des Kuhmilcheiweißes zukommt, erscheint durch die Arbeiten der letzten Zeit zu einem gewissen Abschlusse gebracht. Wie Czerny und Keller, Salge (43), Reiß (44), Finkelstein (45) Ludw. F. Meyer (46) und in experimentellen Untersuchungen an Tieren jüngst Moll (47) nachgewiesen haben, ist die Idiosynkrasie ein Symptom schwerer Ernährungsstörung und unabhängig davon, ob das Kind schon früher Kuhmilch erhalten und vertragen hat, sie hat aber mit den Eiweißkörpern und ihrer Artfremdheit nichts zu tun. Sie ist deshalb auch

keinesfalls durch parenterale Immunisierung durch subkutane Injektion von Rinderserum zu verhüten, wie Schloßmann angegeben hatte.

Eine größere Reihe von Arbeiten beschäftigen sich mit einzelnen Teilfragen aus dem Gebiete der Ernährungspathologie.

G. Neumann (48) studierte die Albuminurie bei intoxizierten Kindern. Sie ist stets gering, kurzdauernd, meist von Zylindrurie begleitet, und heilt zugleich mit den übrigen Symptomen der Intoxikation. Sie ist keinesfalls Ursache der schweren klinischen Erscheinungen, sondern ist ihnen koordiniert.

Ludwig F. Meyer (49) berichtet über Veränderungen des Stoffwechsels bei der alimentären Intoxikation als Ergänzung und zum Belege der Anschauungen seines Lehrers Finkelstein.

Salge (50 und 52) zeigt durch kalorimetrische Untersuchungen an gesunden und atrophischen Kindern, daß wenigstens bei Frauenmilchernährung keine erhebliche Resorptionsstörung vorhanden, die Atrophie also keine Folge von Inanition sei.

W. Freund (52) veröffentlicht bei Kindern mit Milchnährschaden Untersuchungen über Fettresorption, die er nicht verschlechtert fand; der Seifenstuhl ist abhängig von der gesteigerten Darmfäulnis und durch deren Einschränkung zum Verschwinden zu bringen.

Philips (53) stellte auf Veranlassung von Czerny Stoffwechselversuche an, um die Beeinflussung der Resorption und Retention der Hauptbestandteile der Nahrung: Stickstoff, Fett und Kohlehydrate zu studieren und die Grundlagen der in den letzten Jahren mehrfach, besonders von Siegert gepriesenen „Fermenttherapie“ zu prüfen. Philips kam zu völlig negativen Ergebnissen und einer strikten Ablehnung der Siegert'schen Lehre. An diese Publikation hat sich eine heftige persönliche Polemik zwischen Czerny und Siegert angeschlossen. Obzwar Siegert in vollem Umfange an seinen Anschauungen festhält, ist es seither von der „Fermenttherapie“ in der pädiatrischen Literatur ganz still geworden.

Um über die Pathogenese der „großen“ Atmung bei den akuten toxischen Ernährungsstörungen Aufschlüsse zu gewinnen, studierte Philips (44) die verschiedenen Formen der Dyspnoe beim Säugling. Es stellte sich heraus, daß ätiologisch verschiedene Momente die gleiche Form der Dyspnoe hervorrufen können.

Bloch (55) stellte pathologisch-anatomische Untersuchungen am Verdauungsapparate von drei atrophischen Kindern an, die allerdings alle mehr oder minder schwere Darmsymptome dargeboten hatten. Er beschreibt ziemlich geringgradige Veränderungen der Magen- oder Darmschleimhaut, besonders waren, wie in früher von ihm studierten Fällen, die Paneth'schen Zellen der Lieberkühn'schen Drüsen auffallend sekretarm. Deutliche Abnormität wies in zwei Fällen das Pankreas auf und Bloch ist geneigt, darin das anatomische Korrelat einer Funktionsstörung des Pankreas zu sehen, die in pathogenetischer Beziehung zur Atrophie steht.

Jacobson (56) empfiehlt, zur Untersuchung von Stuhlpräparaten stark verdünntes Karbolfuchsin zu benutzen. Fettsäuren des Stuhles färben sich intensiv rot, Seifen schwach rosa, Neutralfette garnicht. Für diagnostische Zwecke ist das mitunter wichtig.

Köppe (57) untersuchte die von Wernstedt aufgestellte Behauptung nach, daß die Grünfärbung dyspeptischer Säuglingsstühle auf einem

Biliverdin bildenden oxydierenden Fermente beruhe, welches hauptsächlich im Darmschleim und dessen zelligen Bestandteilen enthalten sei. Köppe fand den erforderlichen Parallelismus zwischen Grünfärbung und Oxydase (resp. Peroxydase) nicht und sucht die Grünfärbung als Katalasewirkung verständlich zu machen.

Hecht (58) nimmt auf Grund seiner Versuche an, daß die Grünfärbung nur auf dem Ausbleiben einer normalerweise erfolgenden Reduktion beruht, die ihrerseits die gelbe Färbung der Stuhlgänge bedingt. Geklärt erscheint die ganze Frage damit keineswegs.

Eine Reihe von Arbeiten beschäftigen sich mit besonderen Ernährungsarten. Feuchtwanger (59) berichtet über sehr günstige Erfolge mit der Vilbeler Buttermilchkonserve, Holländische Säuglingsnahrung, auch bei frühgeborenen und sehr schwachen Kindern, und läßt als Kontraindikation nur akute Magenstörungen und Fälle von Mehlnährschaden (Czerny-Keller) gelten.

Köppe (60), der schon früher mit derselben Buttermilchkonserve an einem großen Beobachtungsmaterial überwiegend gute Ernährungserfolge erzielt hatte, erörtert die Schwierigkeit, rationelle Indikationen für die Verwendung einer Nahrung aufzustellen, die so wenig genau in ihren chemischen und physikalischen Eigenschaften bekannt sei, wie das Buttermilchgemisch. Im Anschluß daran berichtet er über eigene Untersuchungen über die Azidität, d. h. das Alkalibindungsvermögen der Buttermilchkonserve.

Lendrop (61) ist ebenfalls zufrieden mit seinen Erfolgen bei Buttermilch, die mit Mehl- und Zuckerzusatz versehen wurde.

Lewin (62) rühmt seine Resultate mit Vollmilchernährung; dieselben sind aber keineswegs beweisend für die Überlegenheit der Vollmilch, sondern vielleicht nur auf die Vermeidung von vorzeitiger Kohlehydratüberfütterung zurückzuführen.

Keller (63) warnt in eindringlichen Worten gerade von dieser lange unterschätzten Gefahr (vgl. S. 190 dieses Beiheftes).

Cornu (64) und Risel (65) berichten über Störungen und Mißerfolge bei Ernährung an der Brust. Zu einem Verständnis solcher Beobachtungen gelangen wir aber erst durch die Einsicht, daß es sich dabei um Kinder einerseits mit Milchnährschaden (Czerny-Keller), andererseits mit Erscheinungen exsudativer Diathese (Czerny, Monatsschrift f. Kinderheilkunde Bd. IV) handelt.

Zu wie grotesken Verkennungen der Situation die Unkenntnis der Ernährungsstörungen und überhaupt der Pathologie des Säuglingsalters führen kann, mag die Arbeit von Witzenhausen (66) illustrieren, der die Phimose (!) für die allerverschiedenartigsten Ernährungsstörungen verantwortlich macht. Die wissenschaftlich nicht ernst zu nehmende Arbeit sei hier nur angeführt, um vor den therapeutischen Konsequenzen des Autors zu warnen!

Chevalier (67) berichtet über ausgezeichnete Erfolge mit homogenisierter Milch. Das Verfahren leistet die vollkommne Zersprengung der einzelnen Fettkügelchen, sodaß die denkbar feinste Emulsion entsteht. Leider ist derartig präparierte Milch sehr leicht zersetzlich und hat sich in Deutschland noch nirgends eingebürgert.

Manchot (68) empfahl als neues Mittel zu phosphorreicher Ernährung und als Ersatz des Phosphorlebertrans das Hanfmehl. Es wird aus entölten Hanfsamen hergestellt und als „Ossotan" in den Handel gebracht. Mit Wasser zu einer Suppe verkocht ward es überall da angewendet, wo

eine spezifische Phosphorwirkung (z. B. bei Rhachitis, spasmophiler Diathese) oder eine Hebung des allgemeinen Ernährungszustandes beabsichtigt wurde. Die glänzenden Resultate, die Manchot damit erzielte, sind nicht in ausführlicher, einer Kritik zugänglicher Weise mitgeteilt. Gegen die chemischen Grundlagen erhob Posternak sofort Einwendungen, die sorgfältige klinische Nachprüfung durch Klotz (69) ergab nur Mißerfolge. Medikamente spielen in der Behandlung der Ernährungsstörungen des Säuglings keine Rolle.

Erwähnt sei, daß Ludw. F. Meyer (70) die Grübler'sche Pepsinlösung, die Salzsäure enthält, zu 2--5 Tropfen vor der Mahlzeit als appetitanregendes Mittel bei schlecht trinkenden Kindern empfiehlt.

Über die zur Behandlung von Durchfällen neuerdings von Stumpf inaugurierte Bolustherapie liegen bei Säuglingen nur kurz mitgeteilte Beobachtungen von Görner (71) vor. Das äußerst feinkörnige Boluspulver, für Säuglinge 10—30 g auf einmal mit reinem Wasser ohne jeden Zusatz aufgeschwemmt, gibt ein milchig aussehendes, geschmackloses Getränk. Die Wirkung auf die Entleerungen trat bei den akuten, frischen Magendarmkatarrhen nach Entleerung des Verdauungstraktus schnell und ohne störende Nebenwirkung ein. Weitere Versuche scheinen danach wohl gerechtfertigt.

Jehle (72) faßt seine Untersuchungen über Streptokokkenenteritis und ihre Komplikationen in einer ausführlichen Arbeit zusammen. Er meint, daß die Infektion gewöhnlich durch die Milch zustande komme, in der er wie viele andere Autoren oft Streptokokken in großer Menge fand, ohne sich darüber zu äußern, ob dieselben durch das übliche Abkochen der Milch nicht getötet werden.

Das Krankheitsbild ist nach Jehle durch das Hervortreten schwerer toxischer Erscheinungen und oft tötlicher Kollapse, sowie durch septische Komplikationen charakterisiert. Die ätiologische Rolle der Streptokokken erscheint, wenn man die Krankengeschichten der fast durchweg chronisch ernährungsgestörten Patienten und die ernährungstherapeutischen Maßnahmen durchmustert, keinesfalls überzeugend bewiesen.

Mason Knox und H. Schorer (73) stellten eine große Anzahl bakteriologischer Stuhluntersuchungen bei an Diarrhöen leidenden Säuglingen an, besonders mit Rücksicht auf die Gruppe der Dysenteriebazillen. Da sie solche in der größeren Hälfte aller untersuchten Fälle fanden, nehmen sie ätiologische Beziehungen zur Diarrhöe ebenso für die Dysenteriebazillen wie für die Streptokokken und andere Mikroorganismen an, erklären es aber für unmöglich, einen Zusammenhang des klinischen Bildes mit dem jeweiligen bakteriologischen Befunde zu konstruieren.

Auch diese Untersuchungen werden den Skeptiker nicht von der pathogenen Bedeutung dieser Befunde überzeugen.

Als Anhang an die Ernährungsstörungen folgen noch die wichtigsten Arbeiten über den

Pylorospasmus.

Berkholz (74) veröffentlicht zwei Beobachtungen, von denen besonders die erste dadurch bemerkenswert ist, daß die Heilung trotz der Schwere des Falles durch konsequent und lange Zeit hindurch fortgesetzte Ernährung mit minimalen Mengen von Muttermilch in langen Pausen erzielt wurde. Die sichtbare Magenperistaltik überdauerte das Erbrechen um mehrere Wochen. Auch der zweite, von vornherein leichtere Fall heilte allmählich bei Muttermilch, nachdem alle versuchsweise schon beigegebene künstliche Nahrung ausgeschaltet worden war.

Heubner (75) berichtet mehr zusammenfassend über ein großes, meist nur ein oder wenige Male in der konsultativen Praxis gesehenes Material. Bei diätetischer Behandlung (wenn möglich Frauenmilch) starben knapp 10% der Kinder, bei chirurgischer Behandlung (nach Ibrahim's Zusammenstellung 1905) zirka 50%. Daher ist man nicht berechtigt, sofort zur Operation zu raten, sondern soll jedenfalls die diätetische Behandlung versuchen. Nur wenn auch bei vorsichtigster Ernährung sich weder das Erbrechen noch die Symptome der Unterernährung (seltene Stühle, spärliche Urinentleerung, Gewichtsabnahme) bessern, so muß man etwa vom Ende des dritten Lebensmonates ab mit der eventuellen Notwendigkeit einer Operation rechnen. Das Erbrechen beginnt am häufigsten in der 2.—4. Woche, mitunter eher, selten später. Der Umschwung zum Besseren tritt in den schwereren Fällen erst ein, wenn schon ein bedrohlich aussehender Rückgang des Ernährungszustandes eingetreten ist, im übrigen aber ohne daß sich in der Pflege oder Ernährung des Kindes irgend etwas geändert hätte.

Von Magenausspülungen, ebenso wie von häufigen kleinen Mahlzeiten rät Heubner ab; zur Beruhigung des Krampfzustandes können heiße Breiumschläge oder ein Thermophor auf das Epigastrium empfohlen werden.

Wernstedt (76, 77, 78) hat in mehreren wichtigen Arbeiten hauptsächlich die pathologische Anatomie des Leidens und die funktionelle Bedeutung der einzelnen Magenabschnitte studiert. Auf Einzelheiten einzugehen, würde hier zu weit führen, erwähnt sei nur, daß Wernstedt sich der ursprünglichen Anschauung von Hirschsprung anschließt und das Leiden als ein funktionelles ansieht. Die fühlbaren Verdickungen und Verengerung der Pylorusgegend hält er nicht für eine starre Stenose, sondern er sieht in dem anatomischen Befunde nur den Kontraktionszustand einer hypertrophisch gewordenen Muskulatur. Diese Anschauung, mag man über die primäre Ursache des Spasmus verschiedener Meinung sein, ist am besten im Einklang mit der Tatsache, daß eben die Mehrzahl der Fälle ohne operativen Eingriff heilt, was beim Bestand einer organischen Stenose nicht gut vorstellbar wäre.

Zu ähnlicher Auffassung bekennt sich Bloch (79), der über 12 Fälle berichtet. Von 12 Fällen heilten 8, es starben 4, davon 2 kurz nach der Operation (Dehnung des Sphinkter nach Loreta). Von den 8 geheilten Fällen wurden 6 nach den Grundsätzen von Heubner möglichst mit Frauenmilch in langen Pausen bei unbeschränkter Einzelmahlzeit ohne Magenspülungen behandelt; soweit Beikost nötig wurde, erwies sich die „Buttermilch" als besonders zweckmäßig, angeblich weil sie schwer gärt und sich schneller mit Salzsäure sättigt. Es käme dann früher zum Auftreten bakterizid wirkender freier Salzsäure und zur rascheren Heilung einer komplizierenden Gastritis. Von Nutzen mag übrigens auch der geringe Fettgehalt der „Buttermilch" sein, da Tobler (80) beim Pylorospasmus die Entleerung gerade des Fettes aus dem Magen am stärksten verzögert fand. Bei drohender Wasserverarmung müssen subkutane Injektionen von physiologischer Kochsalzlösung gemacht werden.

Th. Frölich (81) beschreibt zwei Fälle von Pylorusstenose; der erste, bei dem das Erbrechen von Geburt an bestanden haben soll, wurde, nachdem Brustnahrung und Allaitement mixte ohne Erfolg versucht worden waren, in die Kinderklinik in Christiania aufgenommen und starb dort bei Fortsetzung der diätetischen Behandlung (welcher Art?) ohne Operation. Der zweite wurde, nachdem bereits starker Gewichtsabfall

eingetreten war (in 2 Wochen um 600 g), mit zirka 3 $^1/_2$ Monaten operiert (Pyloroplastik) und dauernd geheilt. Verf. warnt infolgedessen vor überlangem Zuwarten mit der Operation.

Fuhrmann's (82) kasuistische Mitteilung eines von ihm beobachteten Kindes, bei dem sich das bei künstlicher Ernährung von Geburt an aufgetretene starke Erbrechen nach Übergang zur Ammenmilch nicht besserte und bei dem die Magenausspülungen stets sehr große Mengen von glasigem Schleim (anfangs mit kleinen Blutgerinnseln) entleerten. ist deshalb beachtenswert, weil der Verf. das Kind 7 Wochen lang mit Nährklystieren von abgespritzter Ammenmilch (480—540 ccm pro die) über Wasser hielt. Es bekam daneben zeitweilig gar nichts, zeitweilig kleinste Mengen von Tee, Milch oder Karlsbader Mühlbrunnen per os. Allmählich trat Erholung ein, das Kind erreichte mit zirka 4 Monaten sein Anfangsgewicht und hörte einige Zeit später ganz zu erbrechen auf.

Der Umstand, daß Fuhrmann's Fall in der Privatpraxis und nicht klinisch beobachtet wurde, rechtfertigt wohl den Zweifel, ob die Erhaltung des Patienten wirklich, wie F. versichert, den Nährklystieren und nicht vielmehr den angeblich sehr kleinen Mengen per os verabreichter Frauenmilch zu verdanken ist. Der früher zitierte Fall I von Berkholz wurde zeitweilig mit einer täglichen Nahrungsmenge von weniger als $^1/_{10}$, ja mit $^1/_{12}$ bis $^1/_{13}$ des Körpergewichts im ungefähren Gewichtsstillstand erhalten!

Über die angeborene Pylorusstenose wurden auf der 47. Jahresversammlung der Brit. med. Association von Cautley und von Stiles (83) Referate erstattet. Beide Autoren vertraten die in England vorherrschende Ansicht, daß nur in der operativen Therapie das Heil ruhe, obwohl sie nicht eine starre, narbige Stenose, sondern eine primäre Muskelhypertrophie der Pylorusmuskulatur als Grundlage des Leidens annehmen. Die persönliche Statistik der Autoren ergibt: Cautley: intern behandelt 5, alle gestorben (!), operiert (durch Deut) 9, gestorben 4. Stiles operiert 20, gestorben 14. Er gibt dann chirurgische technische Winke für die operative Behandlung.

Ibrahim, dessen Besprechung im Jahrbuch ich diese Daten entnehme, fügt hinzu: Daß die englischen Autoren angesichts der viel günstigeren Resultate einer zielbewußten internen Therapie, wie sie in Deutschland in den letzten Jahren geübt, doch unterschiedslos alle Fälle operiert wissen wollen, erklärt sich aus ihrer Annahme, daß die intern geheilten Fälle keine hypertrophischen Stenosen, sondern Fälle von reinem Pylorospasmus gewesen sein müssen. Diese Annahme ist aber unhaltbar, nachdem mehrfache Obduktionsbefunde dargetan haben, daß intern geheilte Fälle, die an interkurrenten Krankheiten später starben, den typischen Befund der hypertrophischen Pylorusmuskulatur darboten. Im übrigen sei die Frage, ob im gegebenen Falle reiner Spasmus pylori oder eine muskuläre Hypertrophie vorliegt, praktisch ohne wesentlichen Belang.

Eine weitere Diskussion über die interne und chirurgische Behandlung der angeborenen Pylorusstenose fand in der Clinical Society of London statt (84).

Voelcker berichtet über 39 Fälle von Pylorusstenose, von ihnen starben 34. Burchard führt die Pylorusdehnung in 16 Fällen aus, davon 10 dauernd geheilt. Deut bringt eine Statistik von 120 operierten Fällen mit 50 % Mortalität, die er z. T. auf zu späte Indikationsstellung bezieht.

Still berichtet über 23 Fälle. 14 Heilungen (8 mit Operation, 5 mit Magenauswaschungen, 1 nur mit Diätregulierung geheilt) und 9 Todesfälle (3 operativ, 3 intern und 3 gar nicht behandelt). Sutherland rät für die interne Behandlung 1—2 stündliche kleine Mahlzeiten, am besten Frauenmilch, und 1—2 mal täglich Magenauswaschung. In der Rekonvalesenz soll man rapide Zunahmen vermeiden. Die Gefahr der Überernährung solcher Patienten, bei denen das Erbrechen aufgehört hat und eine reichlichere Ernährung nicht mehr verhindert, betont auch Ludw. F. Meyer (85), der eine Schädigung des Organismus durch die lange notgedrungene Unterernährung annimmt. Der Körper sei dadurch außer Stande, die überreichlich aufgenommene Nahrung zu verarbeiten und verfalle auch bei ausschließlicher Ernährung an der Brust der „Intoxikation". Ob der Verfasser mit dieser Deutung seiner eignen 3 Beobachtungen, denen er einige analoge aus der Literatur hinzufügt, Recht hat oder nicht, jedenfalls müssen wir ihm beipflichten, daß erstens die Zeit der Therapie der kleinsten Mengen möglichst zu beschränken und später, nach der Heilung des Erbrechens, die Ernährung sehr langsam und vorsichtig zu steigern sei.

Peiser (86) versucht in einer Studie über das habituelle Erbrechen der Säuglinge eine klinische und pathogenetische Ordnung der verschiedenen Formen. Die erste Gruppe, die „Speikinder" der Kinderstuben, sind einfach und besonders mit fettreicher Nahrung (Brust-, wenig verdünnte Kuhmilch, Sahnemischungen,) in zu großen oder zu häufigen Einzelmahlzeiten überernährte Kinder. Sie speien nur kurz nach dem Trinken und werden dick und fett. Die zweite Gruppe bilden die Säuglinge mit reizbarem Nervensystem, das sich durch allerlei Symptome (Unruhe, leisen Schlaf, Hypertonie der Muskulatur usw.) und neuropathische Belastung verrät. Ihr Erbrechen tritt mitunter noch 3--4 Stunden nach der Mahlzeit ein und ist durch Beschränkung oder Änderung der Nahrung und Verlängerung der Pausen nie so deutlich zu bessern, wie bei der ersten Gruppe. Vielleicht deutet die verzögerte Magenentleerung auf einen Pyloruskrampf, doch fehlen alle Kardinalsymptome des eigentlichen Pylorospasmus.

Die dritte Gruppe ist ebenfalls durch die stark verlangsamte Magenentleerung ausgezeichnet, im übrigen bieten die Kinder alle Zeichen chronischer Ernährungsstörung mit Hypotonie der gesamten Muskulatur dar. Durch Röntgenuntersuchung solcher Kinder konnte Peiser wahrscheinlich machen, daß ihr Erbrechen auf einer schweren Atonie der Magenmuskulatur beruht, an der auch die Cardia teil nimmt. Daher tritt bei jeder mechanischen Kompression des Bauches (beim Umlegen, Tragen usw.) leicht Mageninhalt heraus. Die Therapie dieser Fälle besteht in der zweckmäßigen Ernährung der Kinder; das Erbrechen schwindet erst mit der Besserung ihres Ernährungszustandes.

Die letzte Gruppe bilden diejenigen Kinder, bei denen das Erbrechen einfach als Symptom der Magendarmerkrankung gelten muß. Bei ihnen führt ein Fehler der diätetischen Behandlung leicht zu schweren Allgemeinsymptomen. Sie vertragen besonders das Fett schlecht und erholen sich bei Malzsuppe oder Buttermilch.

Übergänge und Kombinationen sind praktisch in Betracht zu ziehen. Am Schlusse berichtet P. über einen Fall, bei dem das schwere habituelle Erbrechen durch strangförmige Verwachsungen infolge von foetaler Peritonitis bedingt war. Trotzdem bei der von Garre vorgenommenen

Operation nur ein Teil der zahlreichen Adhäsionen gelöst werden konnte, erholte sich das Kind vollkommen, offenbar durch Resorption der übrigen Stränge.

III. Chronische Konstitutionskrankheiten.

a) Rhachitis.

Marfan beschäftigt sich in mehreren Arbeiten mit der Klinik der Rhachitis. In der ersten (87) kommt er bezüglich der mehrfach angezweifelten Zugehörigkeit der Craniotabes u. a. durch die Beobachtung von 3 Fällen von angeborener Schädelrhachitis, bei denen sich später Extremitätenrhachitis hinzugesellte, und eines Falles von seit der Geburt bestehender Schädel- und Extremitätenrhachitis zu dem von seiner früheren Ansicht abweichenden Schlusse, daß die Rhachitis angeboren sein kann, und daß die Craniotabes die häufigste Form der angeborenen Rhachitis sei. Da also die Rhachitis intrauterin durch toxisch-infektiose Einflüsse entstehen könne, so sei dieselbe Möglichkeit für das extrauterine Leben zuzulassen, und folglich die Anschauung, daß die Rhachitis nur extrauterin durch Ernährungsstörungen entstehen könne, als zu eng abzulehnen.

In einer zweiten Arbeit (88) untersucht Marfan die Beziehungen des „steilen" Gaumens und der Hypertrophie der lymphoiden Rachenorgane zur Rhachitis. Er bestreitet, daß der steile Gaumen durch die durch adenoide Vegetationen bedingte Mundatmung entstehe, er betrachtet ihn vielmehr als rhachitische Deformierung infolge des Druckes bei der Nahrungsaufnahme und bei der Dentition. Der erstere scheint dem Ref. unwahrscheinlich wegen des beim Saugen in der Mundhöhle herrschenden negativen Druckes, dem wohl der dünne knöcherne Gaumen leichter nach geben müßte als die stärkeren Kieferränder. Für die schwer vorstellbare Rolle der Dentition führt Marfan als Erläuterung Fälle an, in denen während der zweiten Dentition der Gaumen noch höher und steiler wurde, worin er einen Ausdruck von „Spätrhachitis" sieht. Im logischen Verfolg seiner Idee spricht er deshalb auch die Hypertrophie des lymphatischen Rachenringes als Teilerscheinung der Rhachitis an.

Die Entstehung der rhachitischen Knochenveränderungen führt er auf eine Erkrankung des Knochenmarkes zurück, die primär durch toxisch-infektiöse Prozesse hervorgerufen werde. Dieselben Prozesse können bei weiterm Bestande auch das haematopoetische System schädigen; darauf beruht die häufig zu den Knochensymptomen hinzutretende Vergrößerung der Milz, der Lymphdrüsen und des lymphatischen Rachenringes. Gewöhnlich überdauern die durch die Überaktivität des Knochenmarkes entstandenen Skelettveränderungen (zu denen der steile Gaumen gehört) die übrigen Symptome.

In einer dritten Arbeit (89) bespricht Marfan die ätiologische Bedeutung der hereditären Lues für die Genese der Rhachitis. Wenn auch die alte Parrot'sche Lehre, nach der jede Rhachitis auf Lues hereditaria beruht, zu weit geht, so setzt doch die Lues sehr oft den zur Hyperfunktion des Knochenmarkes führenden Reiz und beteiligt sich so mittelbar an der Entstehung der Rachitis. Die auf luetischer Basis entstandenen Fälle weisen nach Marfan vier gemeinsame charakteristische und diagnostisch verwendbare Eigentümlichkeiten auf: 1. das frühzeitige Auftreten, kongenital oder in den ersten 3—4 Lebensmonaten; 2. das Überwiegen der Schädelrhachitis; 3. die erhebliche Anämie; 4. der Milztumor. Bei diesem Symptomenkomplexe ist eine antisyphilitische Behandlung indiziert.

Ebenso wie Marfan führt Esser (90) die Entstehung der rhachitischen

Knochenveränderungen auf eine Überfunktion des Knochenmarkes zurück, die ihrerseits durch langdauernde Überernährung speziell mit zu großen Kuhmilchmengen hervorgerufen wird. Diese Überfütterung läßt sich — worin Esser Recht hat — in den allermeisten Fällen schwererer Rhachitis anamnestisch ermitteln. Die Überanstrengung des Knochenmarkes erschließt Esser aus dem Auftreten einer erheblichen Leukozytose mit vielen jungen und unreifen Leukozyten im peripheren Blute und aus der Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen.

Baumann (91) stellte fest, daß der bekannte ammoniakalische Geruch des Urins bei Rhachitikern im frisch entleerten und sauber aufgefangenen Urin nicht vorhanden sei, sondern erst durch Zersetzung in den Windeln entstehe.

Sittler (92) empfiehlt aus einer großen Zahl von verschiedenartigen, auf Grund theoretischer Erwägungen aus gewählten Medikamenten zur Behandlung der Rhachitis die gleichzeitige Anwendung von nucleïnsauren Salzen und Glycerophosphaten und gibt dafür Rezeptformeln an. Trotz der vom Verf. angestrebten Exaktheit in der Registrierung der Heilungs- oder Verschlimmerungsvorgänge am rhachitischen Knochen sind 200 Kranke wohl nicht ausreichend um 15 Medikamente, noch verschiedenartig mit einander kombiniert, beurteilen zu können.

b) Barlowsche Krankheit.

Schmorl (93) wendet sich auf Grund reicher eigener Erfahrung gegen die von Looser aufgestellte Behauptung, daß die bei Morbus Barlow vorhandenen Knochenmarkveränderungen die Folge von Markblutungen seien. Knochenatrophie, wie beim M. B. kommt auch ohne Markveränderungen und diese wiederum kommen auch ohne Blutungen zu Stande. Die drei Veränderungen sind also nicht sub-, sondern koordiniert, wodurch nicht ausgeschlossen ist, daß der M. B., wesensgleich mit dem Skorbut der Erwachsenen, also ein echter infantiler Skorbut ist, wie Looser zu beweisen versucht hat.

Flesch (94) hat mehrmals Kinder aus Familien, in denen Diabetes vorkam, an M. B. erkranken sehen und lenkt die Aufmerksamkeit auf diesen, vielleicht pathogenetisch bedeutungsvollen Befund.

Bernheim-Karrer (95) hat in der Schweiz, wo M. B. sonst nur ganz vereinzelt vorkommt, 9 typische Fälle dieser Erkrankung in $^{3}/_{4}$ Jahren beobachtet. Alle diese Kinder waren längere Zeit mit „homogenisierter“ Milch (vgl. Ref. Nr. 67) ernährt, einer Nahrung, die bei ihrer komplizierten Herstellungsweise allerhand Infektionen und Zersetzungen ausgesetzt ist. Über die Art dieser Veränderungen fehlt allerdings noch jede Vorstellung, doch sprechen dafür, wie der Verf. mitteilt, ähnliche Erfahrungen mit homogenisierter Milch, die in Frankreich gemacht wurden.

Schließlich sei hier auf die Ausführungen von Czerny und Keller verwiesen.

c) Spasmophilie. (Tetanie und tetanoide Zustände.)

von Pirquet (96) bestätigte durch seine elektrischen Untersuchungen die von Thiemich und Mann bei Tetanie und tetanoiden Zuständen gefundene Zuckungsformel, hält aber darüber hinaus schon das Auftreten einer Anodenöffnungszuckung bei weniger als 5 Milliampère (amnerv. peroneus) für pathologisch und bezeichnet dies Verhalten als „anodische Übererregbarkeit“.

Mendelsohn und Kuhn (97) prüften an etwa 50 Kindern, die teils an Laryngospasmus, Tetanie oder Eklampsie litten, teils nur Latenzzeichen

der Spasmophilie aufwiesen, Finkelsteins Angaben über den Einfluß der Kuhmilchentziehung nach. Da ihnen Ammen nicht zur Verfügung standen, mußte die kuhmilchfreie Kost in vegetabiler Nahrung, bei den jüngeren Säuglingen vorwiegend in „Kindermehlen“ besfehen. Die dabei meist auftretenden starken Gewichtsabnahmen zwangen nicht nur zur Beschränkung dieser Ernährung auf kurze Zeit (bis höchstens 1 Woche), sondern komplizieren die Beurteilung ihrer Ergebnisse in leider sehr beträchtlichem Maße. Bei einer kleinen Zahl von Kindern führte die Mehlernährung zum prompten Verschwinden der Konvulsionen und des Laryngospasmus, während Kuhmilchzugabe selbst in kleiner Menge (1:3) sie ebenso schnell wieder hervorrief.

Dieser Versuch gelang ev. mehrmals an demselben Kinde. Bei andern Kindern löste vorsichtige Milchzufuhr keine neuen Anfälle aus, erst reichliche Dosen erwiesen sich als schädlich.

Bei einer zweiten viel größeren Gruppe trat bei Mehlernährung überhaupt keine Heilung, sondern nur eine mehr oder minder deutliche Besserung ein, die öfter auch ohne erneute Kuhmilchzufuhr nach kurzer Zeit wieder verschwand.

Die dritte Gruppe (8 Kinder umfassend) verhielt sich der Milchentziehung gegenüber ganz refraktär; bei mehreren trat nach tagelanger Milchkarenz der Tod im laryngospastischen Anfalle ein. Kuhmilchentziehung ist also in jedem Falle zu versuchen, garantiert aber keine Heilung. Ähnliche, ja sogar noch größere Schwankungen boten die mit den klinischen Krankheitssymptonen nicht immer parallel gehenden Latenzsymptome.

Das Ergebnis all dieser Untersuchungen deckt sich mit den auch anderwärts z. B. von dem Ref. gesammelten Erfahrungen und ist geeignet, den Schlußfolgerungen Stöltzners (98) den Boden zu entziehen, wonach die schädigende Wirkung der Kuhmilch bei der Kindertetanie beweisen soll, daß diese nichts mit den Epithelkörperchen zu tun habe.

Alle anderen neueren Arbeiten über die Tetanie beschäftigen sich mit deren Beziehungen entweder zum Kalkstoffwechsel oder zu den Epithelkörperchen.

Quest, der auf Anregung Czernys zuerst den Kalkgehalt von Tetanikergehirnen im Vergleich mit gleichaltrigen nicht spasmophilen Kindern untersucht und bei den pathologischen Gehirnen eine Kalkverminderung gefunden hatte, hat seine Ergebnisse auf anderem Wege kontrolliert. In einer experimentellen Arbeit (99) zeigte er, daß bei kalkarm gefütterten jungen Hunden die Hinrinde überregbar wurde, und sieht darin mit Recht eine Bestätigung seiner früheren Befunde.

Bei direkten Kalkbestimmungen konnte Michael Cohn (100) an zwei Tetanikergehirnen keine außerhalb der sonstigen (physiologischen?) Schwankungen liegende Kalkverminderung nachweisen.

von Cybulski (101) stellte Stoffwechselversuche bei einem Tetaniefalle an und fand zur Zeit der manifesten Erscheinungen keine erhöhte Kalkretention, wodurch also mindestens kein Beweis für die von Stöltzner in seiner ersten Arbeit postulierte Kalkstauung erbracht ist.

H. Bogen (102) konnte in einer Reihe sorgfältiger klinischer Versuche auch die von Stöltzner behauptete Verschlimmerung resp. Wiederauslösung der tetanischen Erscheinungen durch Calciumbeigabe nicht bestätigen.

Schließlich hat Netter (103) in einigen Fällen von spasmophilen Krankheitszuständen durch medikamentöse Verabreichung von Calcium-

chlorid rasche Heilung erzielt, also das genaue Gegenteil von dem, was Stöltzner erzielte. Der Verfasser nimmt zur Erklärung dieses Widerspruches an, daß in seinen Fällen ein Kalkmangel im Gehirn eine analoge Störung der Kalkbilanz erzeugt habe, wie die Kalkstauung in Stöltzners Beobachtungen. Damit wäre in der Tat die Frage sehr einfach gelöst, wenn die Voraussetzungen richtig und die Beobachtungen eindeutig wären.

Die zweite Gruppe von Arbeiten über die Tetanie der Kinder beschäftigt sich mit der Identität derselben mit der experimentell durch Entfernung oder funktionelle Schädigung der sogen. Nebenschilddrüsen (Glandulae parathyreoideae, Epithelkörperchen) hervorgerufenen „parathyreopriven“ Tetanie und mit der Frage, ob auch die Kindertetanie auf einem Ausfalle der Epithelkörperchenfunktion beruhe. Es ist hier nicht möglich und beabsichtigt, die zahlreichen Arbeiten über die postoperative menschliche oder tierische Tetanie anzuführen.

Die Ansicht, daß die Kindertetanie klinisch — und folglich nach seiner Meinung auch pathogenetisch — der postoperativen Tetanie gleich sei, ist zuerst von Pineles in verschiedenen Arbeiten, zuletzt in einer umfangreichen Veröffentlichung (104) im Jahrbuch für Kinderheilkunde ausgesprochen und durch sorgfältige Sammlung aller auffindbaren Analogien erläutert worden. Ganz in demselben Sinne, sich nur auf klinische Analogien stützend, hat Chvostek (105) in einer Serie von Aufsätzen Stellung genommen. Besser fundiert erscheint das zustimmende Urteil Escherichs (106), insofern derselbe histologische Untersuchungen der angeschuldigten Organe zum Beweise beibringt. Nachdem zuerst Erdheim bei zwei Kindern mit manifester Tetanie makroskopisch sichtbare Blutungen in den Epithelkörperchen und Königstein in einem Falle eine auffallend starke Jod- bezw. Glykogenreaktion dieser Organe, Thiemich (107) bei 3 spasmophilen Säuglingen völlig normale Drüsen gefunden, veranlaßte Escherich umfangreiche mikroskopische Untersuchungen durch Yanase (108). Dieser fand unter 89 Fällen 33 mal, also in 37 % seines Materials in den Epithelkörperchen Reste von Blutungen, deren Entstehung er selbst auf den Moment der Geburt datiert. Von diesen 89 Fällen waren 50 intra vitam elektrisch untersucht worden. Beim Vergleich der histologischen Befunde mit den Ergebnissen der elektrischen Untersuchung stellte sich nun heraus, daß alle 13 Kinder mit normaler elektrischer Erregbarkeit normale, von Blutungsresten freie Nebenschilddrüsen aufwiesen, während sie bei den 37 andern, von denen allerdings 22 nur die „anodische“ Übererregbarkeit von Pirquets gezeigt hatten, sämtlich Blutungsreste der Epithelkörperchen hatten. Escherich und Yanase nehmen nun nach Erdheims Vorgange an, daß die Epithelkörperchen ein im Stoffwechsel entstandenes „Tetaniegift“ zu neutralisieren haben und daß ihre Insuffizienz deshalb nur in Gemeinschaft mit ausreichender Produktion des unbekannten Giftes zur klinisch nachweisbaren Erkrankung führe.

Als Erklärung für die auffallende Tatsache, daß die Tetanie nicht kurz nach der Geburt, sondern erst im späteren Säuglingsalter auftritt, zu einer Zeit, in welcher in den sonst normalen Epithelkörperchen nur geringe Reste eines hämatogenen Pigmentes nachweisbar sind, nehmen sie an, daß die durch die Funktionsstörung der Epithelkörperchen gesetzte Schädigung des Nervensystems noch fortdauere, auch nachdem anatomisch eine Heilung erfolgt sei.

Angesichts einer so weitgehenden Hypothese ist eine Diskussion nicht eher möglich, als bis das postulierte Tetaniegift aufgehört haben wird ein vager Begriff zu sein. Für die ärztliche Praxis jedenfalls ergibt sich auch weiterhin die Notwendigkeit, durch sorgsame, am besten natürliche Ernährung das Leiden zu verhüten oder zu bekämpfen. Der erworbenen Disposition, die nach Yanases Untersuchungen ein reichliches Drittel aller Kinder intra partum durch Blutungen in die Epithelkörperchen akquiriert, steht ja der Arzt ebenso machtlos gegenüber wie einer pathogenetisch ganz unklaren individuellen oder familiären Disposition. Außerdem verliert die bisher nur wegen der Schwierigkeit der Materialbeschaffung nicht in größerem Umfange verwendete Organotherapie jeden Sinn, wenn zur Zeit der Krämpfe usw. nicht mehr die Afunktion der Entgiftungsdrüsen sondern der selbständig gewordene Reizzustand des Nervensystems die Hauptsache ist.

d) Exsudative Diathese.

Czerny (109) bespricht in seiner zweiten Mitteilung die Bedeutung der Lymphdrüsenschwellungen und der Hyperplasien bei der exsudativen Diathese. (Die grundlegende Arbeit im Jahrbuche für Kinderheilkunde [Bd. 61] und die erste ergänzende Mitteilung in der Monatschr. [Bd. IV] sind in dem früheren Beihefte von Langstein und Rietschel referiert.)

Was zunächst die Lymphdrüsenschwellnngen angeht, so läßt sich durch sorgfältige klinische Beobachtung der Reihenfolge der Krankheitserscheinungen zeigen, daß das Primäre nicht die Drüsenschwellungen sind, sondern infektiöse Prozesse, in ihren Quellgebieten, die jetzt durch die neueren anatomischen Arbeiten mit genügender Sicherheit bekannt sind. Czerny unterscheidet vier Gruppen von Lymphdrüsen: Die der ersten haben ihren Sitz am Nacken hinter dem Sterno-cleidomastoideus. Ihr Quellgebiet bildet die nächstgelegene Kopfhaut und die Schleimhaut des hinteren Nasenrachenraumes, insbesondere die Gegend der Rachentonsille, deren Erkrankung entweder schon durch die Inspektion oder durch behinderte Nasenatmung, nasale Sprache und Foetor ex ore oder schließlich eine starke Schleim- und Eiterabsonderung festgestellt werden kann. Die Drüsen der zweiten Gruppe, die am Kieferwinkel lokalisiert sind, haben ihr Quellgebiet vorwiegend in der Rachenschleimhaut über oder neben den Gaumentonsillen. Sie schwellen deshalb besonders bei Anginen und bei Pharyngitiden an, welche den dem Auge bei der Inspektion der Mundhöhle zugänglichen Teil des Rachens treffen. Die dritte Gruppe, die mentalen Drüsen, beziehen ihre Lymphe aus der Schleimhaut der Zunge, der Lippen und der Kiefer. Eine vierte Gruppe endlich beiderseits neben dem Kehlkopf hinab bis zur Brustapertur; ihre Schwellung deutet auf eine Erkrankung der Larynxschleimhaut. Relativ am häufigsten werden die submaxillaren und submentalen Drüsen tuberkulös erkrankt gefunden.

Da auch die einfache entzündliche Schwellung aller dieser Drüsen die primäre Schleimhauterkrankung um Wochen überdauern und bei rezidivierenden Infektionen chronisch werden kann, so hat man sie vielfach bisher für primär erkrankt angesehen, während sie zweifellos sekundär beteiligt sind.

Ob in einer solchen chronisch geschwellten Drüse bereits eine tuberkulöse Infektion mit spärlichen Bazillen oder sogar schon eine tuberkulöse Erkrankung eingetreten ist, läßt sich mit unsern bisherigen diagnostischen Methoden intra vitam nicht entscheiden, doch lehrt die Weiterbeobachtung der Kinder, daß die Drüsen verhältnismäßig selten tuberkulös entarten.

Die Hyperplasie der übrigen lymphatischen Apparate (Tonsillen, Thymus, Darmfollikel, Milz) hat meist nichts mit Infektionen zu tun, sondern wird von Czerny als Ausdruck einer Ernährungsstörung im Sinne einer Überernährung bei Individuen mit einer Anomalie der Fettbildung angesehen. Dafür spricht die Möglichkeit, derartige Hyperplasien durch eine starken Fettansatz verhütende Kost zu beseitigen oder zu verhindern. Es folgen dann einige Ausführungen über die verschiedene Art, in der verschieden veranlagte Individuen auf Mästung reagieren, wobei besonders der sogenannte pastöse Habitus in ganz neuer Beleuchtung erscheint.

Eine Fülle von neuen Gedanken und Fragen ist auch in dieser, wie in den vorhergehenden Mitteilungen niedergelegt.

Finkelstein (110) sieht die Ursache des konstitutionellen Säuglingsekzems, dessen Beziehung zur exsudativen Diathese Czerny gezeigt hat, in einer Störung des Salzstoffwechsels. Durch eine möglichst salzarme, insbesondere molkenarme Ernährung hat er in einigen Fällen gute Erfolge erzielt.

Physiologie der Säuglingsernährung.

1) H. Neumann, Die natürliche Säuglingsernährung in der Praxis. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 8. — 2) Salge, Einige Bemerkungen über die Bedeutung der Frauenmilch in den ersten Lebenstagen Berlin klin Wochenschr. 1907. Nr. 8. 3) Czerny und Keller, Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie. Ein Handbuch für Ärzte. Sechste Abteilung. Bd. II, Heft 1. Leipzig u. Wien. Franz Deuticke 1906. — 4) Basch, Beiträge zur Physiologie der Milchdrüse. I. Die Innervation der Milchdrüse. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 64, S. 795. — 5) H. Cramer, Einige Beobachtungen über die Funktion der weiblichen Brustdrüse. Monatsschr. f. Geburtshilfe u. Gynaekologie, Bd. XXVI, S. 367. — 6) Camerer jun., Untersuchungen über die Ausscheidung des Milchfettes. Verhandlungen d. Gesellsch. f. Kinderheilk., Stuttgart 1906. — 7) Engel und Plaut, Art und Menge des Fettes in der Nahrung stillender Frauen und die Wirkung seiner Entziehung auf das Milchfett. Münchn. med. Wochenschr. 1906, S. 1158. — 8) Finkler, Über den Einfluß der Ernährung auf die Milchsekretion. Bonn 1907, Sep.-Abdr. a. d. Zentralbl. f. allg. Gesundheitspfl., Jahrg. XXVI. — 9) Feer, Nahrungsmengen eines gesunden Brustkindes und Energieverbrauch des gleichen Säuglings nach der Entwöhnung. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 64. S. 355. — 10) R. Biermer, Beiträge zur Frage der natürlichen Ernährung. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 47, S. 68. — 11) Oppenheimer, Über den Nahrungsbedarf debiler Kinder. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. VI Nr. 2, S. 92. — 12) H. Cramer, Zur Diätetik des Frühgeborenen. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. VI, Nr. 10. — 13) Siegert, Der Eiweißbedarf des Kindes nach dem ersten Lebensjahre Verhandlungen d. Gesellsch. f. Kinderheilk., Dresden 1907. — Erich Müller. Stoffwechseluntersuchungen an 32 Kindern im 3. bis 6. Lebensjahre mit besonderer Berücksichtigung des Kraftwechsels auf Grund direkter kalorimetrischer Bestimmungen. Biochem. Zeitschr., Bd. V, S. 147 u. Jahrb. f. Khk. Bd. 66, Heft 5, S. 503. — 15) Langstein, Die Eiweißverdauung im Magen des Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 64. S. 139. — 16) Langstein, Eiweiß-Abbau und -Aufbau bei natürlicher und künstlicher Ernährung. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 64. S. 154. — 17) Langstein, Das Verhalten der Eiweißkörper bei der encymatischen Spaltung. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 64, S. 607. — 18) Ludwig F. Meyer, Beitrag zur Kenntnis der Unterschiede zwischen Frauen- und Kuhmilchernährung. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. V, Nr. 7. — 19) Tobler, Über Magenverdauung der Milch. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 64, S. 610, Kongreßbericht u. Munchn. med. Woch. 1907 Nr. 16, S. 812. — 20) Bogen, Experimentelle Untersuchungen über psychische und assoziative Magensaftsekretion beim Menschen. Münchn. med. Woch. 1907, Nr. 16, S. 812, Sitzungsbericht u. Jahrb. f. Khk., Bd. 65, Heft 6. — 21) H. Roeder, Die experimentelle Untersuchung der peptischen Kraft des Magensaftes bei verschiedenen Temperaturen und ihre Bedeutung für die Ernährung der Säuglinge. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 46, S. 252. — 22) Krasnogorsky, Über die Ausnutzung des Eisens bei Säuglingen. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 64, S. 651. — 23) Hüppe. Frauenmilch und Kuhmilch in der Säuglingsernährung. Deutsche med. Wochenschr. 1907, Nr. 39. — 24) Kenwood und Routley, Milchversorgung und Verunreinigung. Ref. Münchn. med. Wochenschr. 1907. Nr. 37. — 25) Brüning, Beiträge zur Lehre der natürlichen uud künstlichen Säuglingsernährung, letztere mit besonderer Berücksichtigung der Überlegenheit der rohen oder der gekochten Milch.

Zeitschr. f. Tiermed. N. F. 1906, S. 198. — 25) H. Finkelstein, Die rohe Milch in der Säuglingsernährung. Therapeut. Monatshefte Oktober 1907. — 27) Brückler, Zwei Ziegenfütterungsversuche mit roher nnd gekochter Kuhmilch. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 66, S. 373. — 28) Hempel, Behandlung der Milch. Naturforscher-Versammlung Dresden 1907, Ref. Münchn. med. Wochenschr. 1907, Nr. 40, S. 2002. — 29) Much und Römer, Ein Verfahren zur Gewinnung einer von lebenden Tuberkelbazillen und anderen lebensfähigen Keimen freien Kuhmilch. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, Bd. V, Heft 3. — 30) Böhme, Ernährungsversuche mit Perhydrasemilch. Deutsche med. Wochenschr. 1906, S. 1729. — 31) Bie, Über Sterilisation von Kindermilch vermittels Wasserstoffsuperoxyd. Ref. Münchn. med. Woch. 1907, Nr. 45, S. 2250. — 32) Much und Römer, Über belichtete Perhydrasemilch. Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 30 u. 31. — 33) Alfred Hüssy, Über die Verwendung von getrockneter Milch als Säuglingsnahrung während der heißen Jahreszeit. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 46, S. 63. — 34) Philips, Dextrinisiertes und nicht dextrinisiertes Mehl in der Säuglingsnahrung. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. VI, S. 26. — 35) Finkelstein, Über alimentäre Intoxikation im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 65, S. 1 u. Bd. 65, S. 263 u. Bd. 66, S. 1. — 36) M. Pfaundler, Über Wesen und Behandlung von Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. Münchner med. Woch. 1907, Nr. 1 u. 2 und Verhandlungen d. Gesellsch. f. Kinderheilk., Dresden 1907, II. Sitzung u. Münchn. med. Woch. 1907, Nr. 44. — 37) G. Tugendreich, Über Buttermilchfieber. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 44. — 38) Rivet, Revue mensuelle des maladies de l'enfance 1907, Heft 2. — 39) L. Schaps, Salz- und Zuckerinjektion beim Säugling. Berlin. klin. Wochenschr. 1907, Nr. 19. — 40) Möllhausen, Salz- und Zuckerinfusionen beim Säugling. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. VI, Nr. 1, S. 56. — 41) Gofferjé, Über die tägliche Temperaturschwankung des Säuglings. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. VI, Nr. 1, S. 54. — 42) Nobécourt und Merklen, Sur la température des nourrissons. Rev. mens. des mal. de l'enfance Bd. XXV, S. 341. — 43) Salge, Einige Bemerkungen zu dem Thema „Arteigenes und artfremdes Eiweiß in Bezug auf die Säuglingsernährung". Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. V, Nr. 5. — 44) Emil Reiss, Zur Lehre von der Intoleranz mancher Säuglinge gegen Kuhmilch. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. V, Nr. 2. — 45) Finkelstein. Über die Idiosynkrasie gegen Kuhmilch. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. VI, Nr. 2, S. 55. — 46) Ludw. F. Meyer, Idiosynkrasie gegen Kuhmilch. Berlin. klin. Wochenschr. 1907, Nr. 46. — 47) Moll, Verhalten des jugendlichen Organismus gegen artfremdes Eiweiß. Verhandlungen d. Gesellsch. f. Kinderheilk., Dresden 1907. — 48) G. Neumann, Das Verhalten der Nieren bei der alimentären Intoxikation. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 66, S. 633. — 49) Ludwig F. Meyer, Zur Kenntnis des Stoffwechsels bei den alimentären Intoxikationen. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 65, S. 585. — 50) Salge, Einige kalorimetrische Untersuchungen betreffend die Resorption bei Säuglingen, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 64, S. 604. — 51) Salge, Säuglingsatrophie und Resorption. Kongreßbericht. Münchn. med. Woch. 1907, Nr. 2, S. 41. — 52) W. Freund, Milchnährschaden und Resorption. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. VI, Nr. 2, S. 54 u. Jahrb. Bd. 65, S. 514. — 53) Philips, Über Fermenttherapie beim Säugling. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. V, Nr. 8. — 54) Philips, Über Dyspnoë beim Säugling. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 65, S. 418. — 55) C. E. Bloch, Untersuchungen über die Paedatrophie. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 63, S. 421. — 56) Jacobson, Sur une réaction colorante des acides gras. La presse médicale 1906, Nr. 19. — 57) Koeppe, Fermentreaktion und Grünfärbung der Säuglingsfaeces. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. V, Nr. 8, S. 430. — 58) Hecht, Zur Erklärung des Auftretens grüner Stühle beim Säugling. Münchn. med. Wochenschr. 1907, Nr. 24. — 59) Feuchtwanger, Über Ernährung der Säuglinge mit einer Buttermilchkonserve. Vortrag. Münchn. med. Woch. 1907, Nr. 7 S. 339. — 60) Koeppe, Die Ernährung mit „Holländischer Säuglingsnahrung", ein Buttermilchgemisch-Dauerpräparat. II. Teil. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 66, Heft 1. — 61) O. Lendrop, Über Buttermilch für Säuglinge. Nordisk Tidskrift for Terapi 1907, S. 65. Ref. von Monrad in Monatsschr. Bd. VI. Nr. 3. — 62) Lewin, Zur Frage der Säuglingsernährung. Berlin. klin. Wochenschr. 1907, Nr. 6. — 63) A. Keller, Mehlkinder. Berlin. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 36. — 64) Cornu, Sur quelques cas d'intolérance des nourrissons pour le lait de femme. Thèse de Paris 1906. Ref. in Monatsschr. f. Khk., Bd. V, Nr. 2. — 65) Risel, Schlecht zunehmende Brustkinder. Münchn. med. Woch. 1907, Nr. 37, S. 1845 (Sitzungsbericht). — 66) Witzenhausen, Die Phimose — eine wichtige Ursache innerer Erkrankung der Knaben. Münchn. med. Woch. 1907, Nr. 22. — 67) J. Chevalier, Technique de l'homogénéisation du lait. La clinique infantile 1907, Nr. 20. Ref. Monatschr. Bd. VI, Nr. 9, S. 446. — 68) Manchot, Über einen neuen Vorschlag zur Phosphorernährung und Phosphortherapie im Kindesalter. Münchn. med. Woch. 1907, Nr. 12. — 69) Klotz, Über Säuglingsernährung mit Hanfsuppe. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. VI, Nr. 5, S. 217. — 70) Ludw. F. Meyer, Über Pepsinsalzsäure als

Stomachicum beim Säugling. Therapie der Gegenwart 1906, S. 204. — 71) Görner, Die Stumpfsche Bolustherapie usw. Münchn. med. Woch. 1907, Nr. 48. — 72) Jehle, Über die Streptokokkenenteritis und ihre Komplikationen. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 65, Ergänzungsheft S. 40. — J. H. Mason Knox und Edwin H. Schorer, Eine bakteriologische und klinische Studie über eine Reihe von 74 Fällen von Säuglingsdiarrhöen. John Hopkins Hospital Reports Vol. XV. Ref. Monatsschr., Bd. V, Nr. 20, S. 522. — 74) Berkholz, Kasuistische Mitteilung zur Kenntnis der Pylorusstenose der Säuglinge. Monatsschr. f. Khk., Bd. V, Nr. 4. — 75) Heubner, Über Pylorospasmus. Therapie der Gegenwart Oktober 1906. — 76) W. Wernstedt, Studien über die Natur der sogen. angeborenen Pylorusstenose. Nordiskt medicinsk. Archiv 1906, Heft II. Ref. Monatsschr. Bd. VI, Nr. 6, S. 325. — 77) Wernstedt, Beiträge zum Studium des Säuglings-Pylorospasmus mit besonderer Berücksichtigung der Frage von seiner Angeborenheit. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 65, S. 674. — 78) Wernstedt (Stockholm), Beiträge zum Studium der motorischen Funktionen des Pylorusteiles des Säuglingsmagens. Monatsschrift f. Kinderheilk., Bd. VI, Nr. 2, S. 65. — 79) Bloch, Die angeborene Pylorusstenose und ihre Behandlung. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 65, S. 337 u. S. 477. — 80) Tobler, Beobachtungen über die Zusammensetzung des Mageninhaltes bei kongenitaler Pylorusstenose (Vortrag und Diskussion). Verhandlungen d. Gesellschaft. f. Khk. Dresden 1907. — 81) Th. Frölich, Über Pylorusstenose bei Säuglingen. Norsk Magazin for Lägevidenskaben 1906, S. 1046. Ref. Monatsschr. Bd. VI, Nr. 3, S. 175. — 82) Fuhrmann, Über die angeborene relative Pylorusstenose des Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 66, S. 329. — 83) Cautley und Stiles, Über angeborene Pylorusstenose. Ref. im Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 65, S. 237. — 84) Diskussion über die interne und chirurgische Behandlung der angeborenen Pylorusstenose (in der Clinical Society of London) in Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. VI, Nr. 9, S. 450. — 85) Ludwig F. Meyer, Über den Tod bei der Pylorusstenose der Säuglinge. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. VI, Nr. 2, S. 75. — 86) Peiser, Über das habituelle Erbrechen der Säuglinge („Speikinder"). Berlin. klin. Wochenschr. 1907, Nr. 29. — 87) Marfan, Le rachitisme congénital. Semaine médic. Oct. 1906. — 88) Marfan, Le rachitisme dans ses rapports avec la déformation ovigale de la voute palatine et l'hypertrophie chronique du tissu lymphoide du pharynx. Semaine méd. September 1907. — 89) Marfan, Rachitisme et Syphilis. Semaine méd. 1907. — 90) Esser, Die Ätiologie der Rachitis. Münchn. med. Woch. 1907, Nr. 17. — 91) Baumann, Ein Beitrag zur Kenntnis der Beschaffenheit des Urins bei der Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 64, S. 212. — 62) Sittler, Vergleichend-therapeutische Versuche bei Rachitis. Münchn. med. Woch. 1907, Nr. 29. — 93) Schmorl, Über die Pathogenese der bei Morbus Barlow auftretenden Knochenveränderungen. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 65, S. 50. — 94) Flesch, Zur Pathologie der Barlow'schen Krankheit. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 65, S. 81. — 95) Bernheim-Karrer, Säuglings-Skorbut bei Ernährung mit homogenisierter Berner Alpenmilch. Korrespondenzblatt f Schweiz. Ärzte 1907, Nr. 19. Ref. Monatsschr. Bd. VI. Nr. 10, S 532. — 96) von Pirquet, Die anodische Übererregbarkeit der Säuglinge. Wiener med. Wochenschr. 1907, Nr. 1. — 97) L. Mendelsohn und Ph. Kuhn, Beobachtungen über kuhmilchfreie Ernährung bei dem Laryngospasmus, der Tetanie und Eklampsie der Kinder. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 44, S. 86. — 98) W. Stoeltzner, Kindertetanie (Spasmophilie) und Epithelkörperchen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 64, S. 482. — 99) Rob. Quest, Über den Einfluß der Ernährung auf die Erregbarkeit des Nervensystems im Säuglingsalter. Wien. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 27. — 100) Michael Cohn, Kalk, Phosphor und Stickstoff im Kindergehirn. Deutsche med Wochenschr. 1907, Nr. 48. — 101) von Cybulski, Über den Kalkstoffwechsel des tetaniekranken Säuglings. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. V, Nr. 8. — 102) H. Bogen, Spasmophilie und Calcium. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. VI, Nr. 5, S. 228. — 103) A. Netter, Le chlorure de calcium dans la tétanie etc. Rev. mens. des malad. de l'enf. Bd. 25, p. 187. — 104) Pineles, Zur Pathogenese der Kindertetanie. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 66, S. 665. — 105) F. Chvostek, Beiträge zur Lehre von der Tetanie I, II u. III. Wien. klin. Wochenschr. 1907, Nr. 17, 21 u. 26. — 106) Escherich, Zur Kenntnis der tetanoïden Zustände des Kindesalters (Vortrag und Diskussion). Verhandlungen d. Gesellsch. f. Kinderheilk. Dresden 1907 u. Münchn. med. Woch. 1907, Nr. 42. — 107) Thiemich, Anatomische Untersuchungen der Glandulae parathyreoideae bei der Tetanie der Kinder. Monatsschr. f. Khk., Bd. V. Nr. 4. — 108) J. Yanase, Über Epithelkörperbefunde bei galvanischer Übererregbarkeit der Kinder. Wien. klin. Wochenschr. 1907, Nr. 39 u. Verhandlungen d. Gesellsch. f. Kinderheilk. Dresden 1907. — 109) Czerny, Zur Kenntnis der exsudativen Diathese. 2. Mitteilung. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. VI, Nr. 1. — 110) Finkelstein, Zur diätetischen Behandlung des konstitutionellen Säuglingsekzems. Med. Klinik 1907, Nr. 37.

Beiheft zur „Medizinischen Klinik". 1908. Heft 8.
Redigiert von Prof. Dr. E. Abderhalden, Berlin.

Aus der Kölner Akademie für praktische Medizin, Innere Abteilung (Prof. Dr. Hochhaus).

Ueber intravenöse Strophanthintherapie[1])

von

Dr. **G. Liebermeister.**

M. H.! Die Behandlung Herzkranker mit Digitalis wurde früher durch mehrere Uebelstände erschwert. Einmal waren die Digitalisblätter, die man verwendete, je nach Standort, Jahrgang, Jahreszeit und Alter von außerordentlich verschiedener Wirksamkeit, und es war daher die Feststellung der zu therapeutischen Zwecken notwendigen Dosis, bei welcher toxische Wirkungen noch vermieden werden, sehr schwierig. Ferner dauerte es, bis die per os gereichte Digitalis zur Wirkung kam, meist ein bis drei Tage, sodaß eine rasche Wirkung mit Digitalis nicht zu erzielen war. Endlich wurde die Digitalis per os von manchen Kranken sehr schlecht vertragen.

Diese Schwierigkeiten haben schon seit langer Zeit dazu geführt, daß man einerseits biologisch ausgewertete Drogenpräparate in Form der Dialysate, Tinkturen und des titrierten Pulvis folior. digit. herstellte, auf der anderen Seite die Droge durch aus ihr gewonnene chemisch reine Präparate zu ersetzen suchte. Man erhielt bei diesen Versuchen verschiedene Glykoside, die in ihrer Wirkungsweise etwas voneinander abwichen: Digitalin, Digitalein, Digitoxinum cristallisatum. Zunächst konnten diese Stoffe sich in der Praxis nicht recht einbürgern, besonders wegen ihrer außerordentlich schlechten Löslichkeit und wegen der starken lokalen Reizung bei subkutaner Anwendung.

---

[1]) Erweitert nach einem auf der 14. Versammlung der Rheinisch-westfälischen Gesellschaft für innere Medizin und Nervenheilkunde am 8. März 1908 in Düsseldorf gehaltenen Vortrag.

Erst das von Cloetta dargestellte „Digitoxinum solubile“, dessen Lösung als Digalen im Handel erscheint, erfreute sich mit Recht rasch einer großen Beliebtheit.

Einen bedeutenden Fortschritt in der Digitalistherapie bedeutete es, als Kottmann in der Naunynschen Klinik versuchte, das Digalen, das bei subkutaner Applikation häufig Reizerscheinungen machte, den Kranken intravenös einzuverleiben. Auf diese Art erhielt man unter Umgehung des Magendarmtraktus eine rasche und kräftige Digitaliswirkung auf den Kreislauf. Die Wirkung tritt schon meist nach einigen Minuten ein.

Da aber das Digalen ein ziemlich teures Präparat ist, und da zu einer guten Wirkung ziemlich große Dosen nötig sind, so suchte man weiter nach anderen brauchbaren Präparaten der Digitalisgruppe.

Auf dem 23. Kongreß für innere Medizin in München im Jahre 1906 berichtete nun A. Fraenkel über geradezu zauberhafte Erfolge mit der intravenösen Injektion eines anderen der Digitalisgruppe angehörigen Mittels, des Strophanthin Böhringer. Das Mittel ist wesentlich billiger als das Digalen, und es ist leicht löslich, sodaß die wirksame Dosis von 0,001 g in 1 ccm Wasser sich auflöst. In dieser Dosis wird es von der Firma Dr. Kade in Glastuben sterilisiert in den Handel gebracht. Seit Fraenkels Publikation ist eine Reihe von Veröffentlichungen über die intravenöse Strophanthinanwendung erschienen, sodaß jetzt ein Ueberblick über die Wirkungsweise des Mittels, über seine Gefahren und deren Vermeidung, über therapeutische und toxische Dosen, Kumulativwirkung, Indikation zur Anwendung und Erfolge des Mittels möglich ist. Ich selber habe auf Anraten von Herrn Prof. Hochhaus das Mittel seit mehr als $1^1/_2$ Jahren angewandt. Dabei legte ich in letzter Zeit besonderen Wert darauf, festzustellen, ob auch die Kreislaufschwäche bei Infektionskrankheiten — insonderheit bei der Pneumonie — durch Strophanthin zu beeinflussen ist.

Es handelte sich bei diesen Untersuchungen um Fragen von außerordentlicher praktischer Wichtigkeit, außerdem war die Gelegenheit vorhanden, die gerade heutzutage wieder im Mittelpunkt des Interesses stehenden Fragen der Herzpathologie, besonders der Funktionsprüfung des Herzens zu studieren, und endlich bot die intravenöse Einverleibung mit der rasch einsetzenden Wirkung die denkbar günstigste Gelegenheit, den Erfolg des Mittels am kranken Menschen mit ähnlicher Sicherheit und Genauigkeit zu prüfen, wie das sonst nur im pharmakologischen Tierexperiment möglich ist.

Ich möchte Ihnen an der Hand der bisher veröffentlichten Resultate und auf Grund eigener Untersuchungen über das, was wir heute über das Strophanthin wissen, kurz berichten.

Zur Beurteilung der Wirkung wurden die genaue klinische Beobachtung und die exakten modernen Methoden der Blutdruck- und Pulsamplitudenbestimmung in gleicher Weise herangezogen. Wir erkennen sehr deutlich aus der Vergrößerung der Pulsamplitude nach der Injektion, daß das Strophanthin seine Wirksamkeit entfaltet. Ich halte aber den in neuester Zeit öfter gezogenen Schluß, daß die Vergrößerung der Pulsamplitude an sich immer ein Nutzen für den Kranken sei, im Einzelfalle für unbewiesen. Auch bei Verwendung des Amplitudenfrequenzprodukts ist größte Vorsicht geboten. Besonders bei inäqualem Puls ist es an sich schon nicht verwendbar, da wir hier für die Pulsamplitude falsche Werte bekommen müssen; bei inäqualem Puls hat jeder Pulsschlag seine eigene Amplitude, und wir bestimmen mit dem v. Recklinghausenschen Tonometer nur die größten Pulsamplituden. Wir würden z. B. zur Berechnung eines Pulses von der in Fig. 1 abgebildeten Qualität für die Werte (a b), (a′ b′), (a″ b″) je den Wert (a b) in Rechnung ziehen und so einen viel zu hohen Wert erhalten. Bei solchen Fällen brauchen wir aber die Bestimmung der Pulsamplitude gar nicht, da uns hier der

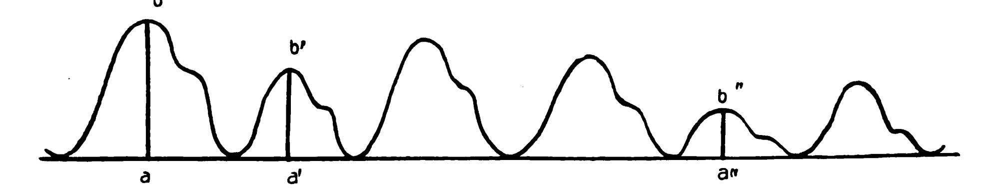


Fig. 1.

palpierende Finger vollständig genügende Auskunft darüber gibt, ob die Pulswellen bis zur Radialis durchdringen. Bei aussetzenden Pulsen, bei denen ein Amplitudenfrequenzprodukt ja gar nicht bestimmbar ist, erhalten wir den besten Indikator dafür, ob die Herztätigkeit gebessert wird, wenn wir die Schlagfrequenz am Herzen mit der Frequenz des Radialpulses vergleichen. — Ich brauche nicht erst zu erwähnen, daß uns bei Aorteninsuffizienz und bei Nephritis die Pulsamplitude überhaupt keinen direkten Aufschluß über die Herzleistung gibt.

Aber auch bei den übrigen Fällen sind gegen die Verwendung des Amplitudenfrequenzprodukts als Maß für die Herzleistung Einwände zu erheben, wie sich dies auch aus den neueren Arbeiten über den Blutdruck ersehen läßt (z. B. v. Recklinghausen, Strasburger, Otfr. Müller, Fürst und Soetbeer). Die Ausführungen v. Recklingshausens sind in ihrer mathematischen Sprache schwer verständlich. Ein Teil seiner Einwände ist aber mit ein paar Worten leicht auszudrücken: Die Verwendung des Amplitudenfrequenzprodukts ist aus mehreren Gründen nicht einwandfrei, einmal, weil dabei nur das Maximum und Minimum und nicht der ganze Verlauf der Pulsdruckkurve (Tonogramm) berücksichtigt wird. Ferner kann bei kleiner und großer Blutmenge, die bei der einzelnen Herzkontraktion ausgeworfen wird, die gleiche Pulsamplitude erreicht werden. Je frequenter aber die Herzaktion ist, desto kleiner ist meist das Schlagvolumen. Das Amplitudenfrequenzprodukt ist deshalb nicht als Maß für den Effekt der Herzarbeit zu gebrauchen, weil es nicht mit dem Schlagvolumenfrequenzprodukt identisch ist.

Ich bin daher bei der Bewertung der Stropha nthie wirkung so vorgegangen, daß ich aus der Beobachtung dn systolischen und diastolischen Blutdrucks, der Pulsamplitude und der Pulsfrequenz ersah, ob überhaupt im Einzelfall eine Einwirkung vorhanden war. Ob diese Einwirkung für den Kranken eine günstige war, wurde durch die Beobachtung aller klinischen Faktoren in ihrer Gesamtheit zu beurteilen gesucht. Auch diese Bewertung ist mit großen Fehlern behaftet, besonders da sie subjektiv ist; ich habe im Einzelfalle sehr strenge Kritik geübt und glaube, die Wirkung der Behandlung eher einmal zu ungünstig als zu günstig beurteilt zu haben.

Bei Fall 1—14 stand mir nur ein Riva-Roccischer Apparat in der Modifikation von Gärtner mit schmaler Manschette zur Verfügung. Ich versuchte dabei den diastolischen Druck nach Strasbürger zu bestimmen, hatte aber so sehr den Eindruck, unsichere Werte zu erhalten, daß ich bei diesen Fällen auf die Verwertung des diastolischen Drucks verzichte. Da bei Fall 1—14 eine schmale Manschette verwandt wurde, sind alle Werte für den systolischen Druck etwas zu hoch. Von Fall 15 an benutzte ich das von Reklinghausensche Tonometer mit breiter Manschette. Außer den in dieser Weise genau beobachteten und hier verwerteten 35 Fällen mit über 60 Injektionen sah ich noch eine Reihe von Fällen, bei denen eine derartig genaue Untersuchung und fortlaufende Beobachtung aus äußeren Gründen nicht möglich war. Die meisten genau beobachteten Kranken waren vor der Anwendung des Strophanthins schon einige Zeit im Hospital. Nur in einigen wenigen Fällen waren die Kranken bei der Aufnahme so kollabiert, daß sofort eingegriffen werden mußte.

Die erste Frage, die wir zu beantworten haben, ist die: Ist das Strophanthin ein wirksames Mittel und wie wirkt es?

Aus allen bisherigen Veröffentlichungen, die sich auf gut ausgewählte und gut beobachtete Fälle stützen, und aus meinen eigenen Beobachtungen ergibt sich mit Sicherheit, daß wir in dem Strophanthin ein außerordentlich wirksames Herzmittel besitzen; wer einmal selber eine therapeutische oder eine toxische Wirkung des Mittels genauer verfolgt hat, der kann an seiner Wirksamkeit nicht zweifeln.

Wie A. Fraenkel schon in seiner ersten Veröffentlichung ausgeführt hat und die Nachprüfungen bestätigen, ist die Wirkung des Strophanthins eine Digitaliswirkung. Wie es Herzen gibt, die gegen Digitalis refraktär sind und andere, die auf Digitalis reagieren, ebenso verhält es sich mit dem Strophanthin. Die Wirkung tritt, ähnlich der des intravenös einverleibten Digalens, in kürzester Zeit — nach 2 Minuten bis einigen Stunden — ein, während bis zur Wirkung der stomachal einverleibten Digitalispräparate mindestens 1—2 Tage vergehen. Gesunde oder gegen Strophanthin refraktäre Herzen reagieren auf die gebräuchlichen Dosen von 0,5 bis 1,0 mg (0,5 bis 1,0 ccm der in

den Handel gebrachten Lösung) nur wenig. So erklärt sich der negative Ausfall mancher Versuche (z. B. Mendel). Häufig erkennt man aber auch bei diesen Fällen eine Vergrößerung der Pulsamplitude oder eine vorübergehende Steigerung des systolischen Blutdrucks bei unveränderter Pulsfrequenz. Gibt man in solchen Fällen größere Dosen als die gebräuchlichen, was im allgemeinen nicht zu empfehlen ist, so kann man damit den systolischen Blutdruck und die Pulsamplitude stärker in die Höhe treiben, bei sehr hohen Dosen auch eine Herabsetzung der Pulsfrequenz erzwingen. Auf die Frage, ob den Kranken damit gedient ist, kommen wir bei der Indikationstellung noch zu sprechen.

Solche Fälle, bei denen Strophanthin nur eine geringe oder gar keine Wirkung hat, sind in der Literatur mehrfach beschrieben. So berichten A. Fraenkel und Schwartz[1]) über zwei gegen Strophanthin refraktäre Fälle. Ich selber habe, da ich nach Fällen suchte, die auch außerhalb der bisher geltenden Indikationen etwa für diese Behandlung geeignet wären, manche derartige Beobachtung gemacht. Als Beispiel sei ein Fall angeführt:

20. Fall. Frau H. Nephritis chronica, Diabetes. Lungenödem. Koma. Zyanose, Trachealrasseln. (Tabelle 1.)

Tabelle 1.

Zeit	Blutdruck in cm H_2O nach v. Recklinghausen breite Manschette		Puls-frequenz	Atmungs-frequenz	Bemerkungen
	Palpat. Systol.	Oszill. Diastol.			
p. m.					
1.30	245	160—170	144	52	
1.43					1,1 ccm Strophanthinlösung intravenös.
1.46	250	150	148	56	
1.48	250	145	152		
1.50			144	56	
1.52	260	135	136		
1.55			152		Unruhig. Will aufsitzen.
4.10			152	56	Zustand unveränd. schwer. Schweiß, Kollaps, kalte Extremitäten.
4.30	216	120	144		Trachealrasseln.
4.45	205	115	128		Benommenheit.
5.00					Eine erneute Strophanthininjektion gelingt nicht. Exitus.

20. Fall. Frau H. Nephritis chronica. Diabetes. Lungenödem. Koma. Zyanose. Trachealrasseln. Kein Erfolg.

Aus der Tabelle 1 ist zu ersehen, wie zwar der an sich hohe systolische Blutdruck noch etwas steigt und die Pulsamplitude auch noch etwas zunimmt, während die Pulsfrequenz unbeeinflußt bleibt und der drohende Exitus nicht aufgehalten wird. Derartige Fälle findet man unter Herzkranken und unter Kranken, die an anderen Krankheiten

[1]) l. c. S. 121 ff.

leiden. Ich brauche dafür hier keine weiteren Beispiele anzuführen.

Ganz anders verhalten sich die auf Strophanthin ansprechenden Herzen. Hier setzt sehr rasch nach der Injektion eine kräftige Wirkung ein: nur zwei Minuten bis etwa eine halbe Stunde dauert es, bis sich der Beginn der Wirkung nachweisen läßt.

Solcher Fälle seien ein paar angeführt:

33. Fall. O. Mitralininsuffizienz, dekompensiert. Der Kranke, ein 38 Jahre alter Packer, war schon im Jahre 1902 im Augusta-Hospital behandelt worden. Damals wurde eine Stenose und Insuffizienz der Mitralis diagnostiziert. Nach dem jetzigen Befund und besonders nach den Blutdruckverhältnissen kann eine erhebliche Mitralstenose wohl kaum angenommen werden. Der Kranke kam jetzt am 24. September 1907 wegen Mattigkeit, Anschwellung der Füße, Atemnot, Schmerzen in der Lebergegend wieder ins Krankenhaus.

Es handelte sich um einen kräftig gebauten, blaß zyanotischen Patienten mit sehr kleinem, kaum fühlbarem, irregulärem und inäqualem Puls. An der Radialis wurden 68, am Herzen 124 Pulsschläge gezählt. Die Herzdämpfung war nach rechts und links enorm verbreitert, der Spitzenstoß verbreitert außerhalb der Mammillarlinie im fünften und sechsten Interkostalraum fühlbar. An der Spitze ein lautes systolisches blasendes Geräusch; über der Aorta zweiter Ton nicht ganz rein, zweiter Pulmonalton nicht akzentuiert. Ueber den Lungen diffuser Katarrh (Stauungslunge), Leber- und Milzdämpfung vergrößert. An den Beinen geringe Oedeme. Im Urin $^1/_2$ $^0/_{00}$ Eiweiß.

Da innerhalb der ersten zwei Tage bei Bettruhe und indifferenter Behandlung keine Besserung eintrat, wurde am Abend des 26. September eine Injektion von 0.8 mg Strophanthin gemacht. (Tabelle 2 und Fig. 2).

Tabelle 2.

Zeit	Blutdruck cm in H_2O		Pulsfrequenz		Atmungsfrequenz	Bemerkungen
	Systol.	Diastol.	Herz	Radialis		
26. 9. 1907 p. m.						
6.18	182	154	124	88	32	Urinmenge nur wenige Kubikzentimeter. Puls irregulär inäqual. Pulsamplitude: 28.
6.26						0,8 mgr Strophanthin.
6.30	190	158	132	88	36	
6.47	176	146	120	88	36	
6.56	182	146	112	80		
7.05	186	148	100	92	32	
9.15	192	142—144	96	96		Wesentliche subjektive Besserung. Pulsamplitude 48. Urinmenge in 24 Std. > 750 ccm. Kompensation bleibt bestehen.

33. Fall. O. Mitralinsuffizienz, dekompensiert. Kompensation nach einer Injektion.

Die in weniger als einer Stunde durch die Injektion erzielte Besserung des Kreislaufs äußerte sich in Steigerung der Pulsamplitude und in Herabsetzung der Schlagfrequenz des Herzens. Am besten wird die Besserung illustriert durch den Vergleich der am Herzen gezählten Schlagfrequenz mit

der an der Radialis bestimmten. Zur vollständigen Herstellung der Kompensation war außer dieser einen Injektion keine weitere und auch kein anderes Herzmittel nötig.

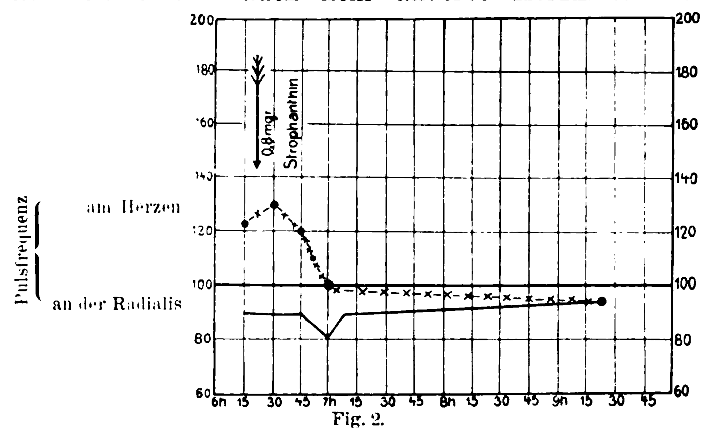


Fig. 2.

Patient wurde mit kompensiertem Herzen am 24. Oktober 1907 entlassen.

Bei dem im folgenden angeführten Fall 5 handelt es sich um eine schwer dekompensierte Mitralinsuffizienz und -Stenose. Die 25jährige Patientin B. litt schon seit dem 16. Lebensjahr an Herzbeschwerden; 14 Tage vor der Aufnahme ins Krankenhaus sind die Beschwerden wieder viel stärker geworden, auch hatte Patientin mehrmals Erbrechen. Sie ist im 7. Monat schwanger.

Bei der Aufnahme am 10. August 1906 fiel vor allem die außerordentlich starke Zyanose und Dyspnoe auf, während stärkere Oedeme fehlten. In der linken Pleurahöhle Erguß, über beiden Lungen diffuser Katarrh, Herzspitzenstoß im fünften Interkostalraum, fingerbreit außerhalb der Mammillarlinie. Absolute Herzdämpfung reicht nach rechts bis zur Mitte des Brustbeins; Breite 12, Höhe $6^1/_2$ cm. Relative Dämpfung nach rechts und links verbreitert. Die Herzaktion ist sehr unregelmäßig und sehr frequent. Man hört laute sausende Geräusche, deren Zugehörigkeit zur Systole oder Diastole sich nicht feststellen läßt. Puls sehr klein, weich, aussetzend, Zählung fast unmöglich. Leber überragt den Rippenbogen um Handbreite. Uterus steht Querfinger über dem Nabel.

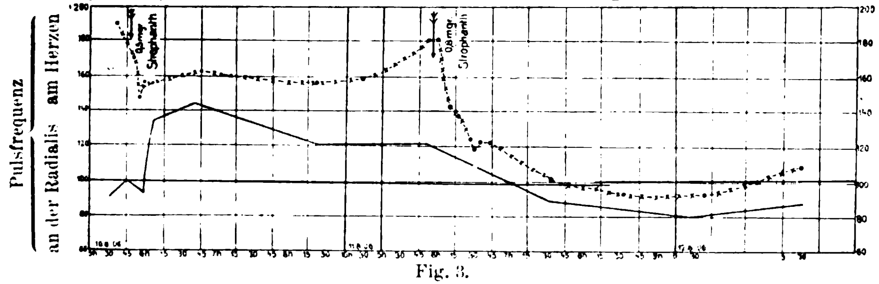


Fig. 3.

Im Urin mäßige Menge Eiweiß. Urinmenge außerordentlich gering. Mikroskopisch einzelne Zylinder. Da bis zum Nachmittag Kampfer und Koffein ohne Erfolg geblieben sind, wird zur Strophanthininjektion geschritten (Tabelle 3 und Fig. 3).

Tabelle 3.

Zeit	Systol. Blutdruck in mm Hg nach Riva-Rocci-Gärtner schmale Manschette	Pulsfrequenz		Atmungsfrequenz	Bemerkungen
		Herz	Radialis		
10. 8. 1906					Schwere Dyspnoe. Kleiner, oft aussetzender Puls. Pat. bekommt Kampfer und Koffein ohne deutlichen Erfolg.
p. m.					
5.40	120	192	ca. 92	56	Puls irregulär, inäqual. Extrasystolen.
5.45					Injektion von 0,5 ccm Strophanthinlösung.
5.50	130	168	100	54	
5.55		152		52	
6.00		156	96		
6.05	130	156	136	52	Fühlt sich leichter.
6.40	122	162	144	52	Subjektiv nicht besser
8.20	123	158	ca. 120	56	
11. 8. 1906					
a. m.					
10.30		156		36	
p. m.					
5.55	120	180	ca. 120	52	Puls irregulär, inäqual, kaum zählbar.
6.05					0,8 ccm Strophanthinlösung.
6.08		180		52	
6.12	135	140			
6.16	140	138		52	
6.23		122		56	
6.28	138	118		56	
6.33		120			
6.37		120			
7.30	130	100	92	40	Weniger irregulär.
8.35	130	88	84	40	Kann bedeutend besser Luft bekommen.
12. 8. 1906					
a. m.					
9.30	115	88	80	32	Viel weniger zyanotisch. Hat die Nacht gut geschlafen.
9.40	110	90*)			*) Nach einmaligem Aufrichten: 158.
p. m.					
5.30	120	110	94	40	Subjektives Wohlbefinden. Zum ersten Mal wieder Appetit.
8.30	105	148		48	Nach dem Abendessen. In den nächsten Tagen unter Kampfer und Koffein Vervollständigung der Kompensation.

5. Fall. B. Vitium cordis decompensatum (Mitralinsuffizienz und -stenose). Gravidität (7. Monat). Kompensation nach 2 Injektionen.

Die nach der zweiten Injektion erzielte Besserung hielt an, so daß in diesem Fall 1,3 mg Strophanthin im ganzen nötig waren. Die Schlagfrequenz des Herzens verringerte sich, während die Radialpulse zunahmen, so daß die einzelnen Pulswellen wieder zur Peripherie durchdrangen. Zyanose und Dyspnoe nahmen ab. Die fast vollständig versiegte Urinsekretion, die vom 10. zum 11. August 1906 nur wenige Kubikzentimeter betragen hatte, ging langsam in die Höhe, am 12. 600 ccm, am 13. 900 ccm, am 17. 1500 ccm usw., so daß Patientin in acht Tagen vier Pfund Gewicht verlor. Sie konnte am 25. August 1906 mit kompensiertem Herzen entlassen werden.

Aehnliche Verhältnisse zeigt Fall 1, nur daß bei ihm die Dekompensation sich relativ schnell wieder einstellte. Wir sehen bei diesem Fall sehr gut den ganzen Ablauf der Strophanthinwirkung.

Bei dem Patienten R. war drei Jahre vor seiner **Aufnahme** ins

Krankenhaus ein Herzfehler konstatiert worden. Er kommt am 21. Juli 1906 in das Augustahospital wegen Kurzatmigkeit, Druck auf der Brust, Herzklopfen, Anschwellung der Füße und Beine. Es fand sich bei der Aufnahme mäßige Zyanose des Gesichts, starke, druckempfindliche Vergrößerung der Leber, hochgradige Oedeme der Beine. Absolute Herzdämpfung 15 cm breit, 7 cm hoch, relative $6^1/_2$ cm nach rechts, 15 cm nach links von der Medianlinie reichend, beginnend auf der dritten Rippe; lautes systolisches blasendes Geräusch an der Herzspitze, akzentuierter zweiter Pulmonalton. Die Herzaktion ziemlich regulär, Frequenz 84. Urin enthält $^1/_2$ ‰ Eiweiß. Unter Koffeinmedikation betrug die Urinmenge 1500 bis 2500 ccm, zugleich gingen die Oedeme allmählich zurück. Der Eiweißgehalt des Urins nahm ab. Trotzdem verschlechterte sich bis zum 31. Juli 1906 das Allgemeinbefinden und es traten reichlich frustrane Herzkontraktionen auf, sodaß ein Versuch mit Strophanthin gemacht wurde. Den Erfolg demonstriert Tabelle 4.

Tabelle 4.

Zeit	Systol. Blutdruck in mm Hg nach Riva-Rocci-Gärtner schmale Manschette	Pulsfrequenz Herz	Pulsfrequenz Radialis	Bemerkungen
31. 7. 1906				
p. m				
7.15	110	130	105	Irregulär. Extrasystolen.
7.24				Injektion von 0,7 ccm Strophanthinlösung.
7.27		102		Kein Schmerz. Subjektives Wohlbefinden.
7.28		114		
7.29		110	74	Irregulär. Extrasystolen.
7.30		96		" "
7.32		98		" "
7.34	118			" "
7.40		94	70	
8.20	120	84	74	
2. 8. 1906				
a. m.				
9.00	108	96	78	Irregulär.
9.05				0,8 ccm physiolog. NaCl-Lösung in die linke V. cephalica.
9.10	98	94	72	
9.15	94			Irregulär.
9.20		88	74	
3. 8. 1906				
a. m.				
10.35	112	120	90	Irregulär. Inäqual.
10.40				Injektion von 0,8 ccm Strophanthinlösung in die linke V. basilica.
10.41–50	118	98	76	Nicht so schmerzhaft wie gestern (NaCl).
11.08	123	86	74	
11.25	123	84	82	
p. m.				
12.25	123	76	76	Sehr gutes subjektives Befinden.
5.55	130	98	80	
9.18	120	80	76	Pat. fühlt sich „viel freier auf der Brust". Puls noch irregulär.
4. 8. 1906				
a. m.				
10.20	115	78	74	Pat. fühlt sich sehr wohl.
p. m.				
7.30	125	102	94	Nach dem Abendessen.
5. 8. 1906				
p. m.				
12.40	115	94	88	Subjektiv sehr wohl
6. 8. 1906				
p. m.				
9.00	120	82	74	Pat. ist heute aufgestanden.
7. 8. 1906				
p. m.				
7.30	120	104	60	Pat. war 2 Stunden außer Bett.

1. Fall. R. Mitralinsuffizienz. Guter Erfolg.

Da der Patient psychich leicht erregbar war, wurde am 2. August 1906 statt Strophanthin physiologische Kochsalzlösung injiziert, um die Wirkung der psychischen Einflüsse der Injektion zu studieren. Es zeigte sich, daß im Gegensatz zur Strophanthininjektion der systolische Blutdruck, der wohl durch die mit der Injektion verbundenen Erregung häufig bei der Injektion etwas erhöht ist, sofort nach der Na Cl-Injektion absank. Die am 3. August 1906 gemachte zweite Strophanthinininjektion hatte sehr guten Erfolg und reichte zur Herstellung der Kompensation aus. Am 24. August 1906 wurde Patient mit leidlich wiederhergestellter Kompensation auf eigenen Wunsch nach Hause entlassen.

Am 3. September suchte er wieder das Hospital auf. Es waren von neuem Oedeme der Beine, Kurzatmigkeit und Schlaflosigkeit aufgetreten. Der Zustand war ein ähnlicher wie bei der letzten Aufnahme, nur war leichter Ikterus aufgetreten, die Lungenlebergrenze stand an der siebenten Rippe (Lungenblähung), es fand sich diffuser Stauungskatarrh. Die Herzaktion war außerordentlich frequent. Da sich bis zum Nachmittag der Zustand nicht besserte, wird Strophantinbehandlung eingeleitet. Auf 0,75 mg Strophanthin trat eine etwa sechs Tage anhaltende Besserung ein. (Tabelle 5).

Im Gefolge der Injektion hatte sich an der Injektionsstelle ein Thrombus mit starkem Oedem des Arms gebildet, der aber ohne weitere Störung zur Heilung kam. Als am 12. September 1906 der Zustand sich wieder verschlimmert hatte, verlangte Patient selber — trotz der eben überstandenen Thrombose — nach einer neuen Einspritzung. Auf 1,0 mg trat wieder erhebliche Besserung ein, die länger anhielt und mit Unterstützung von Koffein zu leidlicher Kompensation führt, so daß Patient nochmals in gebessertem Zustand entlassen werden konnte. Auch diesmal war es zu einer Thrombose gekommen.

Am 15. Oktober 1906 trat Patient wieder ins Krankenhaus ein. Er war in vollständig desolatem Zustand. Eine erneute Strophanthininjektion brachte nur vorübergehende Besserung, konnte aber den Exitus nicht mehr abwenden. Bei der Autopsie fand sich Mitralinsuffizienz und -Stenose und Aorteninsuffizienz und -Stenose, Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels und Stauungsorgane.

Die Wirkung des Strophanthins äußert sich somit in rasch einsetzendem Vollerwerden des Pulses, Irregularitäten werden geringer; waren an der Radialis weniger Pulsschläge zu zählen als am Herzen; so dringen allmählich mehr Pulsschläge zur Peripherie durch, und der Unterschied zwischen der am Herzen und an der Radialis bestimmten Pulsfrequenz wird geringer oder verschwindet ganz. Der systolische Blutdruck steigt häufig etwas an; fast immer wird die Pulsamplitude größer. Bei Hochdruckstaunung sinkt der systolische Blutdruck; die Pulsamplitude vergrößert sich hier durch stärkeres Absinken des diastolischen Blutdrucks (A. Fraenkel, von den Velden). — Die vorher kühlen zyanotischen Extremitäten werden wärmer und weniger zyanotisch. Die Frequenz der Herzaktion wird geringer, die Atmung ruhiger, die Atemnot nimmt ab,

Tabelle 5.

Zeit	Systol. Blutdruck in mm Hg nach Riva-Rocci-Gärtner schmale Manschette	Pulsfrequenz Herz	Pulsfrequenz Radialis	Atmungsfrequenz	Bemerkungen
3. 9. 1906					
p. m.					
5.45	110	146			Herzaktion sehr irregulär.
6.35		144	ca. 72	32	
6.44					Injektion von 0,75 ccm Strophanthinlösung. Beim Ansaugen kommt Blut, doch scheint etwas Str. neben die Vene gegangen zu sein. Während der Injektion Schmerzen an der Injektionsstelle.
6.47	110	142			
6.50	110	122		28	
6.52	112	132	82		
6.58		124	80		
7.05		136			Schmerzen im Arm nach Massage und passiven Bewegungen verschwunden.
7.10		128			
7.15		136			Schmerzen im Arm, „Brand".
7.25	112	126			
7.30		110			
7.35	115	106			„Freier auf der Brust."
8.20	125	104	96	24	Weniger Schmerzen im Arm.
4. 9. 1906					Mäßige Schwellung und Schmerzen im linken Arm.
a. m.					
10.35	125	90	82	32	
p. m.					
12.45	115	92	82	32	
5.25	110	98	92	30	Etwas Rötung in der Umgebung der Injektionsstelle.
11. 9. 1906					Es ging Pat. die letzten Tage sehr gut. Am linken Arm an der Injektionsstelle Venenthrombose. Heute befindet sich Pat., nachdem er 1/4 Stunde aufgestanden ist, sehr wenig wohl.
12. 9. 1906					Zyanose stärker. Wenig gutes Befinden. Leber fühlt sich derb an. Durchfall. Geringe Urinmenge. Pulsatio epigastrica. Puls irregulär, inäqual, schlecht gefüllt und gespannt.
p. m.					
5.35	115	148	50 (?)	32	Auf eigenen Wunsch des Kranken.
5.48					1,0 ccm Strophanthinlösung in eine Vene am rechten Vorderarm.
5.50		136			
5.54	112	154			
5.56	115	144			Etwas Schmerzen an der Einstichstelle.
6.00	115	146			
6.04		156			Puls Spur besser gefüllt.
6.10	115	156	112	30	
6.13		158			Subjektiv noch keine Besserung.
6.28	122	150	128	30	Subjektiv „ein wenig besser".
6.35		164			Schmerzen im rechten Vorderarm. Stärkere Zyanose.
6.45		158			
7.15	130	134	116	30	Subjektive Besserung.
7.30	135	128	118	32	Auf Eisblase Schmerzen im Arm geringer.
8.30	130	100	90	28	Subjektiv besser.
10.05		120	100		Subjektives Befinden gut.
13. 9. 1906					
9.00 a. m.		96	ca. 80	28	Subjektiv gut. Schmerzen u. Schwellung am Arm.
6.20 p. m.		84	84		
14. 9. 1906					Subjektiv sehr gut. Noch Schmerzen und Schwellung am Arm.
9.30 a. m.		86	86	26	
15. 9. 1906					Thrombose mit Schwellung des Vorderarms. Urinmenge hat zugenommen. Allgemeinbefinden gut. Von heute ab Coffein. natr. benzoic. 3mal tgl. 0,3.
10.00 a. m.		84	84	26	

1. Fall. R. Mitralinsuffizienz. 2. Tabelle. Guter Erfolg.

auch die anderen subjektiven Beschwerden der Kranken verringern sich bedeutend. Bald nimmt auch die Urinmenge zu; der vorher hochgestellte Urin wird heller, weniger

konzentriert; Oedeme gehen in den auf die Injektion folgenden Tagen zurück. In einzelnen Fällen setzt eine wahre Harnflut ein. Als Beispiel dafür sei folgender von A. Fraenkel und Schwartz beobachteter Fall angeführt (l. c. S. 85): Ein an Myocarditis chronica leidender Kranker (Patient 13) kommt mit starken Oedemen, Aszites und Zyanose in die Klinik. Daneben bestanden Stauungsorgane. Wenige Minuten nach der Strophanthininjektion wuchs die Amplitude an, die Pulsfüllung wurde besser; $1^1/_2$ Stunden nach der Injektion von 1 mg, setzt die Harnflut ein, die an dem auf die Injektion folgenden Tag 6050 ccm erreichte. Die Besserung hielt ohne weitere Medikation an; die Oedeme verschwanden, die Kompensation stellte sich wieder her.

In anderen Fällen folgt auf die Strophanthinbehandlung allein noch keine vermehrte Diurese; dagegen wirken nach der Strophanthininjektion Nierendiuretika, die vor der Injektion sich unwirksam erwiesen (Diuretin, Theocin, Agurin usw.). Auch dafür sei aus der Arbeit von Fraenkel und Schwartz ein Fall angeführt: Patient 12, 51 Jahre alt, suchte mehrfach wegen Herzinsuffizienz bei chronischer Nephritis die Klinik auf. Nach Strophanthin tritt jedesmal leichte Besserung der Kreislaufverhältnisse ein, während die Diurese erst nach Theocin in Gang kommt. Aehnliche Fälle beobachtete Lust (Fall 1 und 2).

Die Dauer der Wirkung beträgt mehr als 24 Stunden; meist hält der Erfolg mehrere Tage (Fall 1) an, oder die durch die Injektion hergestellte Kompensation bleibt überhaupt für längere Zeit bestehen (Fall 33 und 5). Läßt die Wirkung nach, so erzielt man durch eine erneute Injektion wieder aufs neue eine gute Wirkung. Vielfach ist der Erfolg der späteren Injektionen sogar prompter und nachhaltiger als der der ersten Injektion. Ein sehr instruktives Beispiel für diese Art der Behandlung bei einem Kranken, dessen Darmtraktus die Digitalismedikation nicht ertrug, teilt Hedinger mit. Bei seinem 57 Jahre alten Patienten hatte jede erneute Injektion wieder guten Erfolg. Der Kranke bekam 20 Injektionen. Mit der Erneuerung der Injektion wurde jedesmal gewartet, bis die Wirkung der vorhergehenden Injektion abgeklungen war. In einem anderen Fall gab Hedinger 11 Injektionen. Einen ähnlichen Fall habe ich zurzeit in Behandlung. Man kann auch gleichzeitig mit der Strophanthininjektion eine Digitalisbehandlung per os einleiten. Diese befestigt dann die Wirkung der Strophanthininjektion (A. Fraenkel, Hoepffner).

Bei den mehrfachen Strophanthininjektionen und bei der Kombination von Strophanthin mit Digitalis muß man beachten, daß das Strophanthin exquisit kumu-

lativ wirkt. Die kumulative Wirkung tritt auch bei der Kombination mit Digitalis ein, da, wie A. Fraenkel schon in seiner ersten Publikation betonte, das Strophanthin ein Körper der Digitalisgruppe und seine Wirkung eine Digitaliswirkung ist.

Der folgende Fall zeigt eine typische Kumulativwirkung; er war der zweite Fall, den ich überhaupt mit Strophanthin behandelt habe.

2. Fall. Peter V., Grundarbeiter, 30 Jahre alt, war vor einem Jahr schon einmal in schwerem urämischen Koma bei chronisch-interstitieller Nephritis ins Krankenhaus eingeliefert worden. Damals hatte eine ausgiebige Venäsektion den drohenden Exitus abgewendet. Ich hatte den Patienten vom 1. April bis 11. Juli 1906 schon beobachtet. Damals war er in leidlichem Zustand entlassen worden. Am 2. August 1906 wurde er in sehr schlechtem Zustand wieder eingeliefert. Er war benommen, klagte über Druck auf dem Herzen, starke Kopfschmerzen, Uebelbefinden. Die Diurese war leidlich, der Blutdruck ein hoher. Es bestand eine Herzhypertrophie und eine Nephritis mit ziemlich großen Mengen niedriggestellten Urins, der kleine Mengen Eiweiß und spärlich Zylinder enthielt. Eine zunächst eingeleitete Strophanthinbehandlung hatte eine Blutdrucksteigerung und vorübergehende Verschlechterung des Zustandes zur Folge (Tabelle 6). Allmählich aber erholte sich Patient wieder, sodaß er sich ganz leidlich befand.

Tabelle 6.

Zeit	Systol. Blutdruck in mm Hg nach Riva-Rocci-Gärtner schmale Manschette	Pulsfrequenz	Bemerkungen
3. 8. 1906 a. m. 11.00	212		Regulär, an Herz und Radialis gleich viel Pulsschläge.
p. m. 6.35	215	116	
6.42			Injektion von 0,8 ccm Strophanthinlösung intravenös. Nicht schmerzhaft.
6.44	227	116	
6.46	228		Pat. klagt stärkere Kopfschmerzen „Es arbeitet stärker."
7.05	230	116	Pat. fühlt sich schlecht.
9.18	230	98	Pat. klagt über starkes Klopfen, Kopfdruck, Uebelkeit.
4. 8. 1906 a. m. 10.30	225	88	
p. m. 6.40	202	100	
6.45			Injektion von 0,7 ccm Strophanthinlösung.
6.48	210	100	
7.30	228	108	Brennen an der Injektionsstelle.
5. 8. 1906 12.50 p. m.	208	104	
6. 8. 1906 9.00 p. m.	205	110	Schlechtes Allgemeinbefinden.
7. 8. 1906 7.30 p. m.	215	114	Schlechtes Befinden.

2. Fall. V. Nephritis chronica. Kein Nutzen.

Am 20. August 1906 verschlimmerte sich der Zustand sehr wesentlich. Patient klagte über Schmerzen in der ganzen Körpermuskulatur, fühlte sich sehr matt und übel. Die Urinsekretion nahm stark ab, in den

Beinen und in der Lendengegend traten Oedeme auf, es stellte sich Benommenheit ein. Der Puls, der bisher immer sehr stark gespannt war, wurde weich, leicht unterdrückbar. Ueber der Herzbasis hörte man perikarditische Reibegeräusche. Der systolische Blutdruck, der bisher bei dem Patienten immer über 200 mm Hg betragen hatte, war auf 100 mm Hg abgesunken. Um der offenbar eingetretenen Herzschwäche zu begegnen, machte ich eine Strophanthininjektion, die dem Kranken auch sichtlich wohl bekam (Tabelle 7). Der systolische Blutdruck stieg

Tabelle 7.

Zeit	Systol. Blutdruck in mm Hg nach Riva-Rocci-Gärtner schmale Manschette	Pulsfrequenz	Atmungsfrequenz	Bemerkungen
22. 8. 1906				Pat. ist benommen, hat seit morgens 8.00 keinen Urin gelassen. Puls sehr klein, schlecht gespannt, Pulsus paradoxus.
p. m. 5.40	100	92	24	
5.46				Injektion von 1,0 ccm Strophanthinlösung.
5.50	105	88		Schmerz an der Injektionsstelle.
6.00	105	88	24	
6.05	120	88	24	Schmerz geringer.
6.10	120	84	24	
6.15	120	82		„Der ganze Arm brennt."
6.30	120	84		
7.20	120	84		„Im ganzen geht es besser."
23. 8. 1906				Pat. fühlt sich sehr viel wohler. Sensorium viel weniger benommen. Seit der Injektion zirka 50 ccm Urin. Oedem beider Füße und der Lendengegend noch vorhanden. Exsudat im Perikard (?).
a. m. 9.45	150	76	16	
p. m. 12.30	152	76		Kein Urin. Subjektives Wohlbefinden
4.55	145	72		Zirka 100 ccm Urin.
5.00				Injektion von 1,0 ccm Strophanthinlösung.
5.03	140	44		Beengung auf der Brust.
5.06	135	48	18	
5.10	130	48		Unbehagliches Gefühl im Leib
5.15	135	46		
5.20	135	46		Schmerzen im Leib.
5.25	135	46		
5.35	140	46		Uebelbefinden. Starke Müdigkeit.
5.45	135	46		
6.00	140	44		Puls irregulär. Brechreiz. Krampfartige Schmerzen im Leib. Uebelkeit. 2 Spritzen Kampferöl, 0,01 Morphium.
6.20	135	42		
6.25		40		
6.35		40		Irregulär; 2,0 Kampferöl. Weniger Leibschmerzen.
6.50		36		Regulär. Uebelkeit.
8.20		34		Aussetzend. Erbrechen.
11.00				Zustand unverändert bedrohlich.
24. 8. 1906 4.00 a. m.				Exitus, ohne daß eine weitere Aenderung im Befinden eingetreten wäre.

2. Fall. V. Nephritis chronica. 2. Tabelle. Herzschwäche. Zuerst Erfolg. Nach der zweiten Injektion schwere Kumulativwirkung.

an, die Pulsfrequenz sank, ebenso die Atmungsfrequenz; der Kranke fühlte sich am folgenden Tage viel wohler. Die Oedeme blieben aber bestehen und die Urinsekretion kam nicht in Gang. Daher gab ich 23 Stunden und 20 Minuten nach der ersten Strophanthininjektion eine zweite von 1 mg. Die Folge der Injektion war schon nach 3 Minuten ein Fallen des systolischen Blutdruckes und eine Herabsetzung der Pulsfrequenz — auch am Herzen gezählt — bis beinahe auf die Hälfte. Dazu stellten sich bald krampfartige Schmerzen

im Leib verbunden mit starkem Beengungsgefühl ein (Angina pectoris?). Später trat auch noch Erbrechen auf. Das schlechte Befinden und die Pulsverlangsamung hielt bis zu dem 11 Stunden nach der Injektion eintretenden Tod an.

Die Todesursache ist hier zweifellos die zu rasch auf die erste Injektion folgende zweite Strophanthininjektion. Dafür sprechen vor allem die direkt im Anschluß an die Injektion sich zeigenden Symptome, besonders die Pulsverlangsamung und vielleicht auch der Autopsiebefund, der ein starr kontrahiertes hypertrophisches Herz ergab. Als Ursache dieser kumulativen Wirkung der gebräuchlichen Dosen möchte ich die Anurie ansehen.

Auch sonst sind Todesfälle nach Strophanthininjektion beobachtet worden, so z. B. der Fall von Kottmann, dessen Beschreibung mir leider im Original nicht zugänglich war. Ob der Todesfall, den Hedinger nach Strophanthin sah, auf Rechnung des Mittels zu setzen ist, halte ich mit dem Autor für recht fraglich. Mit Recht betont Hedinger, daß ja auch sonst der Tod Herzkranker meist ein plötzlicher ist; tritt nun der plötzliche Tod nach einer Strophanthineinspritzung ein, so bleibt erst noch zu entscheiden, ob der Kranke trotz oder infolge von Strophanthin gestorben ist, oder ob der Tod mit der Behandlung in gar keinem Zusammenhang gestanden ist.

Zweifellos beruht auch der von Fraenkel und Schwartz berichtete Todesfall (l. c. S. 116) auf Kumulativwirkung. Der 37 Jahre alte Patient 4 litt — wie mein eben beschriebener Fall — an chronischer Nephritis. Er erhielt innerhalb 29 Stunden 3 mg Strophanthin. Nach der dritten Injektion stieg die Pulsfrequenz enorm an. Der Kranke erholte sich nicht mehr und starb 1 Stunde und 10 Minuten nach dieser Injektion. Die toxische respektive kumulative Wirkung des Strophanthins äußerte sich im einen Falle in einer Pulsverlangsamung (siehe oben Fall 2 und u. Fall 21), im anderen (Fraenkel und Schwartz) in enormer Pulsbeschleunigung, wie dies für die verschiedenen Grade der Digitalisintoxikation bekannt ist. Merkwürdig ist der Umstand, daß in meinen Fällen die Verringerung der Pulsfrequenz plötzlich zu etwa halb so viel Pulsschlägen führte wie vor der Injektion, und daß in dem Fall von Fraenkel und Schwartz ebenso plötzlich eine Erhöhung der Pulsfrequenz auf etwa das doppelte der vor 3 Minuten gezählten eintrat. Es handelt sich dabei offenbar um verschiedene Grade toxischer Vaguswirkung mit Beeinflussung des Reizleitungsgefäßes; neuerdings konnten wir diese Wirkung in einem Fall mit Sicherheit erweisen (Vergl. Mosbacher, Münch. med. Wochschr. 1908).

Auch bei dem Fall 23 von Hoepffner (l. c. S. 494) könnte es sich um eine kumulative Wirkung handeln, obwohl die zweite Dosis (je 1 mg) erst 27 Stunden nach der ersten gegeben wurde. Der Umstand, daß der Tod 3 Minuten nach der zweiten Injektion eintrat, also zu einer Zeit, zu der gewöhnlich die ersten Zeichen der Wirkung einsetzen, spricht doch vielleicht für einen Zusammenhang zwischen der Injektion und dem Tod.

Ob bei dem Fall von von den Velden (l. c. S. 2138) die Dosis von 0,4 mg Strophanthin wirklich an dem 10 Minuten später einsetzenden Tod schuldig ist, läßt sich aus der Publikation nicht mit Sicherheit entnehmen. Offenbar handelte es sich um einen ganz desolaten Fall. Bei dem Fall 8 von Lust (l. c. S. 299) könnte es sich vielleicht doch um eine kumulative Wirkung mit der vorher gegebenen Digitalis, die allerdings 5 Tage ausgesetzt worden war, handeln. Endlich berichtet Hoepffner noch über einen Fall (Nr. 22, S. 495), der in einem Schüttelfrost nach der Strophanthininjektion starb.

Sonstige Todesfälle nach Strophanthin sind mir nicht bekannt geworden.

Fragen wir uns, woher es kommt, daß wir beim Strophanthin so relativ häufig Todesfälle sehen, so lassen sich dafür verschiedene Gründe anführen. Vor allem wandten wir das Strophanthin ja bisher gerade bei an sich schon desolaten Fällen an. Da ist es begreiflich, daß ein versagendes Herz, das nicht mehr über einige Reservekräfte verfügt, durch eine derartig stimulierende Therapie geschädigt werden kann. Ein solches Herz würde aber auch ohne Strophanthin in kürzester Zeit erlahmen. Wenn wir früher solche Fälle mit Digitalis behandelten, so starben sie meist, ehe eine Digitaliswirkung zustande kam. Lebten die Kranken noch bis zum Eintreten der Digitaliswirkung, und starben sie dann, so ließ man es unentschieden, ob sie trotz Digitalis oder infolge von Digitalis gestorben seien; man nahm dann gerne das erstere an. Beim Strophanthin liegt die Sache anders: Bei der intravenösen Einverleibung können wir wie im Tierexperiment die Wirkung verfolgen. Wenn wir dabei sehen, daß die Wirkung eine übermäßig starke ist, und daß der Kranke stirbt, ehe diese übermäßig starke Wirkung abgeklungen ist, so müssen wir dies auf Rechnung des Strophanthins setzen. Auf der anderen Seite sind wir bei der intravenösen Strophanthinapplikation wie bei keiner anderen Behandlung imstande, uns ehrlich darüber Rechenschaft zu geben, ob wir im Einzelfall dem Kranken genützt oder geschadet haben, und das muß als ein Vorteil der Methode angesehen werden.

Ein weiterer Grund für die relative Häufigkeit der toxischen Strophanthinwirkung liegt in dem Mittel selber: Beim Strophanthin liegen die therapeutischen und die toxischen Dosen so nahe beieinander wie bei kaum einem Mittel. Wie bei einer neuerfundenen Operationsmethode im Anfang, bis die nötigen Erfahrungen gesammelt sind — ich brauche z. B. nur an die Kropfoperationen zu erinnern —, üble Zufälle vorkommen, ebenso geht es mit einer so eingreifenden Therapie wie der Strophanthinbehandlung. Tatsächlich haben wir auf diesem Gebiet schon so viele Erfahrungen gesammelt, daß wir die Gefahren der Behandlung zu vermeiden imstande sind.

Die meisten Todesfälle beruhen auf Kumulativwirkung (Fall 4 von Fraenkel und Schwartz, vielleicht Fall 23 von Hoepffner, Fall 2 eigner Beobachtung). Diese Fälle werden sich in Zukunft vermeiden lassen, wenn wir die Abstände, in denen die Injektionen aufeinander folgen, größer nehmen. Der Fall von Schüttelfrost (Hoepffner Fall 22) mit Exitus wird, seit auf die sichere Sterilisation des Präparates in der Fabrik geachtet wird, nicht wieder vorkommen. Als Rest, der sich wohl nicht beseitigen läßt, bleiben die Fälle von unberechenbarem plötzlichen Herztod nach kleinen Dosen, bei dem man oft nicht mit Sicherheit entscheiden kann, ob das Strophanthin wirklich daran schuldig ist. Solche Fälle werden auch in Zukunft demjenigen vorkommen, der den Mut hat, auch bei ganz desolaten Zuständen noch einen Versuch mit Strophanthin zu machen. Wir dürfen uns aber durch diese Möglichkeit nicht abhalten lassen, auch bei den schwersten Fällen noch einen Versuch der Rettung zu machen.

Ich möchte hier gleich noch auf die unangenehmen Nebenwirkungen zu sprechen kommen, die hier und da bei dem Mittel beobachtet worden sind. Bei Fall 1 stellte sich nach der 3. und 4. Injektion eine Thrombose ein (siehe oben Tabelle 5). Das gleiche erlebte ich bei Fall 6 (Tabelle 8) und bei Fall 9 (Tabelle 9). Bei diesem Fall trat einige Stunden nach der Injektion unter Frieren ein einmaliger Temperaturanstieg ein, der am nächsten Morgen wieder normaler Temperatur Platz machte.

Diese Thrombosen heilten immer rasch ohne unangenehme Folgen ab. Ihre Ursache ist eine doppelte; wenn man mit der Injektionskanüle die Vene angestochen hat, so kann etwas von der Lösung neben die Vene geraten, wenn die Kanülenöffnung sich nicht vollständig im Lumen der Vene befindet. Der zweite Grund liegt darin, daß, wie Hedinger nachgewiesen hat, die Strophanthinlösung zeitweilig nicht genügend sterilisiert von der Firma

Tabelle 8.

Zeit	Systol. Blutdruck in mm Hg nach Riva-Rocci-Gärtner, schmale Manschette	Pulsfrequenz Herz	Pulsfrequenz Radialis	Atmungsfrequenz	Bemerkungen
12. 8. 1906					
a. m.					
10.30	am rechten Arm	160	160		Dyspnoe. Zyanose.
11.30		152	152	36	" "
p. m.					
1.00		150	148*	40	*Puls regulär. Schmerz in der linken Brustseite.
4.40		150	150*	44	Geringere Zyanose.
5.30		152	152*	44	" "
6.00	150	150	150	40	
6.08					0,8 mg Strophantin intravenös. Es fließt bei der Injektion etwas neben die Vene. Mässiger Schmerz an der Injektionsstelle. Arm hoch gelegt.
6.10		156	156	40	
6.13	145				
6.15		152	152		Schmerz an der Injektionsstelle verschwunden.
6.20	146	154	154	40	Zyanose etwas stärker.
6.25		158	158		Starke Schmerzen im Arm. Gelinde Massage der Injektionsstelle mit mäßigen passiven Bewegungen.
6.30	155		152		
6.35	160		152		
6.40			150		Pulszahl an Herz und Radialis immer gleich.
6.45	170!		154	36	Schmerzen im Arm.
6.50					Schweiß, nachdem Pat. aufgesetzt worden war.
6.55	155	148	148	40	
7.00	160	150			„Der Atem wird freier."
7.30	175	150		40	Subjektiv sehr viel besser.
8.30	180	150		44	
13. 8. 1906					
9.30 a. m.	169	150	150	32	Pat. hat die Nacht nicht geschlafen, fühlt sich aber besser. Atemnot und Zyanose sind geringer. Urinmenge reichlich.
14. 8. 1906					
11.00 a. m.		150	150	40	Starke Rötung und Schwellung an der Injektionsstelle. Oedem bis zum unteren Drittel des Humerus und bis zum Handgelenk. Urinmengen gut. Oedem der Beine geringer.

6. Fall. Frau C. Pleuritis exsudativa duplex. Perikarditis. Unangenehme Nebenwirkungen. Thrombose.

Kade abgegeben worden war. Diesem Uebelstand ist jetzt abgeholfen, wie mir Herr A. Fraenkel in liebenswürdigster Weise mitteilte. Ueble Folgen der Thrombosen habe ich nie gesehen.

Wir kommen nun zur Besprechung der Strophanthinwirkung bei Nephritis. Man darf natürlich nicht hoffen, durch ein Herzmittel die nicht vom Herzen abhängigen Störungen zu beeinflussen. So werden Oedeme, die nicht durch Herzschwäche, sondern durch die Grundkrankheit bedingt sind, nicht durch Strophanthin beseitigt. Auch auf die echte Urämie hat Strophanthin keinen Einfluß (vergleiche Tabelle 1 und 6). Es ist mir bei Nephritikern mehrfach begegnet, daß durch das Strophanthin der vorher schon erhöhte systolische Blutdruck noch mehr in die Höhe ging, daß dabei die subjektiven Beschwerden zunahmen und die Diurese keine bessere wurde (vergleiche Tabelle 6 und 7).

Tabelle 9.

Zeit	Systol. Blutdruck in mm Hg nach Riva-Rocci-Gärtner schmale Manschette	Pulsfrequenz Herz	Pulsfrequenz Radialis	Bemerkungen
13. 9. 1906		120		Oedeme der Beine. Urinmenge 400 ccm. Spez. Gew. 1025.
14. 9. 1906		116		Etwas irregulär und inäqual. Dyspnoe. Zyanose. Urinmenge 400 ccm. Spez. Gew. 1024.
15. 9. 1906				Urinmenge gering. Oedem der Beine bei Bettruhe verschwunden. Puls irregulär. Extrasystolen.
a. m.				
11.10	116	104	100	Atmung: 24.
11.40				Injektion von 1,0 ccm Strophanthinlösung.
11.45	110	98	92	
11.48		96	92	Extrasystolen.
11.52	120	100	100	Keine Extrasystolen.
11.56		100		Vereinzelt Extrasystolen. Herztöne viel lauter. Geringer Schmerz im Arm. Subjektives Befinden unverändert.
p. m.				
12.10	120	100	100	Vereinzelt Extrasystolen.
12.35		100	100	
4.10	116	102	102	Puls fast regulär. Allgemeinbefinden gut. Schmerzen im Arm. Urinmenge 800 ccm. Spez. Gew. 1020.
16. 9. 1906				Urinmenge 1000 ccm. Spez. Gew. 1021.
25. 9. 1906				Wieder stärkere Kurzatmigkeit. Zahlreiche Extrasystolen, wenig hochgestellter Urin.
a. m.				
10.45	130	104	100	Cheyne-Stokessche Atmung.
10.50				Injektion von 0,8 ccm Strophanthinlösung.
10.55	130	100	100	
11.00	132	96	80	
11.30	130	82	80	Abends unter Frieren Temperaturanstieg von 36,3° auf 38,0°.
26. 9. 1906				Temperatur 36,1°. Strophanthinwirkung nicht deutlich.

9. Fall. Sch. Myokarditis. Nephritis. Bronchitis. Thrombose. Schüttelfrost.

Nun kommen aber fast bei jedem Fall von Nephritis Störungen vor, die wir auf ein Versagen des Herzens zurückführen müssen. Diese Zustände, bei denen wir ja bisher Digitalis anwandten, werden erfolgreich mit Strophanthin behandelt, und wir werden um so eher zum Strophanthin greifen, als der sehr empfindliche Magendarmkanal der Nephritiker Digitalis häufig schlecht verträgt. Besonders A. Fraenkel und Schwartz hatten in solchen Fällen sehr befriedigende Resultate:

Patient 7, 30 Jahre alt, litt an schwerer chronischer Nephritis mit chronischer Urämie. Nach jeder Strophanthininjektion wesentliche Besserung der Symptome in kürzester Frist.

Besonders instruktiv ist Fall 2 von Hoepffner: Eine 52 Jahre alte Patientin mit chronischer Nephritis wird wegen zunehmender Oedeme, die sich auf keine andere Weise beseitigen lassen, mit Strophanthin behandelt. Nach 11 Injektionen waren die Oedeme verschwunden (l. c. S. 490).

Auch ich habe bei Herzschwäche der Nephritiker mehrfach günstige Erfolge gesehen (vergleiche z. B. Tabelle 6, erste Injektion, Tabelle 9).

Aus allen bisherigen fremden und eignen Beobachtungen ergibt sich, daß manche Fälle von chronischer Nephritis — etwa $^1/_3$ aller Fälle — von Strophanthin günstig beeinflußt werden. Unter diesen günstigen Fällen sind viele, bei denen per os gegebene Digitalis keinen Erfolg hatte. Die Beobachtungen lehren aber auch, daß häufig bei Nephritis kein Erfolg erzielt wird, und daß bei Nephritis leichter als bei irgend einer anderen Krankheit verhängnisvolle Ereignisse infolge von toxischer und kumulativer Wirkung eintreten können.

Noch schwieriger zu beantworten ist die Frage, ob man bei der Kreislaufschwäche der Infektionskrankheiten Strophanthin geben soll.

Wir müssen auch hier wieder uns darüber klar werden, welche Störungen wir bei solchen Kranken beseitigen können und wollen. Wir können, wie bei der Nephritis, die Grundkrankheit nicht beeinflussen: auf den Hauptfaktor der Krankheit, das infektiöse respektive toxische Moment, wirkt das Strophanthin nicht. Auch auf die Kreislaufschwäche, die durch Vasomotorenlähmung bedingt ist, wirkt das Strophanthin nur wenig ein, wenn ihm auch eine geringe Vasomotorenwirkung nicht abzusprechen ist. Dagegen hat das Strophanthin auch hier eine unverkennbare Wirkung auf das Herz.

Zweifellos haben wir günstige Wirkungen zu erwarten bei den echten Myokarditiden und bei der akuten Herzschwäche, die im Anschluß an akute Infektionskrankheiten entstanden ist. Solche Fälle hat Hoepffner beschrieben. In seinen beiden Fällen war der Erfolg ein sehr prompter.

Wie verhält sich aber die Kreislaufschwäche, die im Verlauf der akuten Infektionskrankheiten auftritt, gegenüber dem Strophanthin? Es finden sich einige Angaben über diesen Punkt in der Literatur. Von den Velden scheint bei Pneumonie gute Resultate gehabt zu haben. Lust findet bei Pneumonie keinen Erfolg von der Strophanthinbehandlung. Bei beiden Autoren fehlen genauere Angaben. Hoepffner sah in einem unter 5 Fällen von Pneumonie eine günstige Wirkung auf den Puls. Auch Schaly hatte gute Erfolge bei der Herzschwäche bei Infektionskrankheiten. Die Erfahrungen über diese Frage sind noch so wenig reichliche und gründliche, daß weiteres Material gesammelt werden muß.

Meine Untersuchungen haben, wenn sie auch bei der Schwierigkeit der Beurteilung eine endgültige Lösung der Frage nicht erlauben, doch einige wichtige Resultate

gehabt. Vor allem zeigte sich, daß bei Infektionskrankheiten das Strophanthin in größeren Dosen vertragen wird als von fieberfreien Kranken, und daß bei fiebernden Kranken auch die Gefahr der kumulativen Wirkung eine viel geringere ist.

Ferner ergab sich, daß die momentane Wirkung der Strophanthininjektion auf Blutdruck, Pulsamplitude, Füllung und Spannung des Pulses eine unverkennbare ist. Pulsamplitude, Füllung und Spannung des Pulses gehen in die Höhe, meist auch der systolische Blutdruck. Man hat bisher ein Steigen dieser Faktoren für ein günstiges Zeichen angesehen. Ob das in jedem Falle berechtigt ist, das kann nur durch ein sehr großes, sehr genau beobachtetes und kritisch verwertetes Material entschieden werden. Meine bisherigen Beobachtungen sprechen dafür.

Durch sehr große Strophanthindosen gelingt es, auch die Pulsfrequenz herabzudrücken, die bei kleinen Dosen vollkommen unbeeinflußt bleibt. Mit dem Sinken der Pulsfrequenz sind aber hier immer unangenehme kollapsähnliche Nebenerscheinungen verbunden, sodaß die Pulsverlangsamung als toxische Wirkung angesehen werden muß.

Diese Verhältnisse sind am besten aus Tabelle 10, 11 und 12 zu ersehen. Es handelte sich um eine Patientin mit schwerer puerperaler Streptokokkensepsis. Am 12. Februar 1907 waren aus 20 ccm Blut 4200 Streptokokkenkolonien gewachsen. Die Kranke erhielt in 7 Tagen 180 ccm Aronsonsches Antistreptokokkenserum. Als die Strophanthinbehandlung begonnen wurde, bestand schon eine erhebliche Anämie und Dyspnoe, dabei waren Durchfälle und Erbrechen vorhanden.

Durch die ersten Dosen wurde die Pulsamplitude und der Blutdruck gar nicht beeinflußt (13. Februar 1907 und 14. Februar 1907 morgens). Erst durch die dritte Dosis am 14. Februar 1907, welche bei nichtfiebernden Kranken wahrscheinlich toxische Wirkungen verursacht hätte, tritt eine Erhöhung des systolischen Blutdrucks und der Pulsamplitude auf. Ebenso ist am 17. Februar die Dosis von 0,8 mg wirkungslos, während auf die am gleichen Tage verabreichte zweite Dosis von 1,6 mg eine starke Erhöhung des systolischen Blutdruckes und der Pulsamplitude und eine starke Erniedrigung der Pulsfrequenz eintritt. Zugleich aber stellt sich Uebelkeit ein, und die Atmungsfrequenz steigt.

Am eigenartigsten ist die Wirkung von 1,6 mg Strophanthin am 18. Februar 1907. Hier stieg nach der Injektion der systolische Blutdruck rasch an, im Laufe von 20 Minuten von 150 cm H_2O auf 200. Die Pulsfrequenz fiel 8 Minuten nach der Injektion plötzlich von 152 auf genau die Hälfte (76). Zugleich setzte starke Atemnot ein. Der systolische Blutdruck sank $2^1/_2$ Stunden nach der Injektion wieder auf 136 ab, die Pulsfrequenz stieg von 80 auf 160.

Tabelle 10.

Zeit	Blutdruck in cm H_2O nach v. Recklinghausen breite Manschette		Puls-frequenz	Atmungs-frequenz	Bemerkungen
	Systol. Palpator.	Diastol. Oszillat.			
13. 2. 1907					
p. m.					
5.15	145	84—88	150	40	Durchfälle, Husten, öfters Brechen.
5.23					1 ccm Strophanthinlösung. 1.
5.26	145	86—90	152	40	
5.29	140	86—90	150	40	
5.32	135	96—100	152		
6.52	140	96—100	150	40	
9.00			132		
10.00			128		
11.00			120		
14. 2. 1907					
a. m.					
1.00			126		
2.00			132		
3.00			126		
4.00			136		
5.00			140		
6.00			140		
7.00			132		
10.45	154	104—108	132	44	Hämoglobingehalt des Blutes 50% (Sahli).
10.50					1 ccm Strophanthinlösung. 2.
10.56	145	98—102	134	36	
10.59	150	104—106	128		
11.37	146	100—102	120	36	Puls dem Gefühl nach besser gefüllt.
11.42			128	34	
p. m.					
1.30			124		Schmerz an der Injektionsstelle.
2.00			120		
3.00			128		Rechter Arm etwas geschwollen.
4.00			136		
5.00			144		Schweiß. Temperatur 39,8°.
7.00	145	94—98	144	48	1 ccm Strophanthinlösung. 3.
7.07					
7.08			140		
7.10			156		
7.11			144		
7.12			152	46	
7.13			144		Husten.
7.16	158	106—108	148		
7.21	160	110—114	148	44	
7.23	162	104—108	160	40	Patient spricht.
7.27	168	114—118	148	44	Patient hustet.
7.30	166	108—112	144	48	
7.32	164	102—104	148	40	
7.35	166	102—104	144	36	
8.15			132	40	
8.30			128	38	
8.45	146	106—110	136	36	Puls weniger gut gefüllt und gespannt.
8.50	144—146	100—104			Subjektives Wohlbefinden.
9.00			132		
10.00			140		
11.00			132		
12.00			128		
15. 2. 1907					
a. m.					
1.00			138		
2.00			140		
3.00			136		
4.00			144		
5.00			140		
6.00			138		
7.00			140	48	
8.00	148	96—100	152	48	

21. Fall B. Puerperale Sepsis. 1. Häufige Injektionen bei Fieberkranken.

Tabelle 11.

Zeit	Blutdruck in cm H_2O Systol.	Blutdruck in cm H_2O Diastol.	Puls-frequenz	Atmungs-frequenz	Bemerkungen
17. 2. 1907					
a. m.					
11.30	148	104–108	140	40	Pat. ist etwas aufgeregt.
11.40					0,8 ccm Strophanthinlösung. 4.
11.43	148	104–108	144	44	
11.45	144	104–108	140	44	
11.49	146	100–104	136	44	
11.52	148	100–104	140	48	Puls besser gefüllt.
11.55	148	100–104	136	44	Subjektives Wohlbefinden.
11.58	150	102–106	128	44	Geringe Schmerzen an der Injektionsstelle.
p. m.					
12.01	146	98–102	140	44	
12.04	148	96–100	136	48	
1.00			140		
1.30			148		
2.00			134		
2.30			144	48	
3.00			156		
3.30			148		
3.53	154	102–104	152	48	Pat. befindet sich subjektiv „ganz gut“.
3.56	148	98–102	148	36(?)	
3.58	142	98–100	152	44	
4.00	142	100–102	152	44	
4.05					1,6 ccm Strophanthinlösung. 5.
4.10			148		
4.20	174		100 regulär	48	Versuch, Stuhlgang zu machen, bewirkt Uebelkeit u. Kollapsgefühl.
4.25	172	108 110	100	60	
4.30	170	108–110	96	64	Schweiß. Uebelkeit etwas besser.
4.33	166	104–106	96	56	Puls gut gefüllt und gespannt.
4.35	160	104–106	96	52	
4.38	158	104–106	96	48	Puls regulär. Pat. schläft ruhig ein.
4.40	158	100–102	96	48	
5.43	156	98–100	92	52	
5.00			108	48	
5.15			120	42	
5.30			132	48	
4.45			142	46	
6.00			138	42	
6.30			120		
7.00			136		
7.30	138	110–114	140	40	
8.00			136	44	
9.00			132		
10.00			144		
11.00			156		
12.00			150		
18. 2. 1907					
a. m.					
1.00			154		
2.00			148		
3.00			144		
4.00			156		
5.00			168		
6.00			164		
7.30			136	48	
12.00			148		
p. m.					
4.30			140	48	
5.10	150	94–98	140	44	
5.18					1,6 ccm Strophanthinlösung. 6.
5.21	165	112–116	144	46	
5.22	173	102–106	144	42	Kurzatmigkeit.
5.25	172	104–108	152		
5.26			76*!		* Momentan einsetzende Pulsverlangsamung auf die Hälfte (auch am Herzen). Kurzatmigkeit.
5.29	178	96–100	80	56	
5.33	196	100–104	76	56	
5.37	200	98–102	80		
5.40			80		
5.42	200	98–102	84	52	Starke Atemnot. Puls etwas irregulär. 0,005 Morph. per os.
5.44	196	100–104	76	48	

Tabelle 11. (Fortsetzung.)

Zeit	Blutdruck in cm H_2O		Puls-frequenz	Atmungs-frequenz	Bemerkungen
	Systol.	Diastol.			
18. 2. 1907 p. m.					
6.17	192	100—104	80	52	
7.45	136	98—100	160	48	
9.00			160		
10.00			160		
11.00			170		
12.00			174		
19. 2. 1907 a. m.					
1.00			160		
3.00			150		
4.00			156		
5.00			160		
7.00			140	40	

21. Fall. B. Puerperale Sepsis 2.

Tabelle 12.

Zeit	Blutdruck in cm H_2O		Puls-frequenz	Atmungs-frequenz	Bemerkungen
	Systol.	Diastol.			
19. 2. 1907 p. m.					
5.00			140	40	
5.40	150	98—102	144	40	
5.46					0,8 ccm Strophanthinlösung.
5.48	155	96—100	140	38	
5.51	156	96—100	140	44	Pat. hustet.
5.53	156	86-90	144	42	
5.55	155	90—94	144	42	Puls besser gefüllt.
5.57	154	92—96	140	44	
6.20			132	44	
9.00			128		
10.00			132		
11.00			140	42	
12.00			152		
20. 2. 1907 a. m.					
1 00			148		
2.00			160	46	
3.00			152		
4.00			148		
5.00			132	52	
6.00			136		
21. 2. 1907 p. m.					
5.23	143	94—96			Inäqual.
5.85	136	94—96	124		
5.37	140	96—98	132	44	
5.50					1,3 ccm Strophanthinlösung.
5.55	155	106—110	120	44	
5.57	155	104-106	120	44	Puls viel besser gefüllt und gespannt, regulär, äqual.
5.59	160	102—104	120	48	
6.00	160	104—106	120*		*) Einige Sekunden lang, während Pat. Wasser trinkt, fällt jeder zweite Pulsschlag aus.
6.04			128	48	
6.05	162	106—108	128	44	
6.07	160	98-100	124	52	
6.09	164	102-104	124	48	
7.00	154	102—104	132	44	
9.40			72		Kollaps!
9.50			90		Zirka 30000—40000 Streptokokkenkolonien aus 20 ccm Blut gewachsen.
10.00			120	48	
22. 2. 1907 5.00 a. m.					Exitus.

21. Fall. B. Puerperale Sepsis. 3.

Diese Vorgänge sind zweifellos auf toxische Wirkung des Strophanthins zurückzuführen. Aehnliche Blockwirkungen sind im Tierversuch bei Digitalisvergiftung beobachtet worden.

Bei Abdominaltyphus habe ich Strophanthin nur in einem Fall angewandt (Tabelle 13). Trotzdem der systolische Blutdruck in die Höhe ging, bekam ich nicht den Eindruck, daß sonst an dem Krankheitsverlauf durch die Strophanthinbehandlung etwas geändert worden sei. Uebrigens ist der sehr schwere Fall in Heilung übergegangen.

Tabelle 13.

Zeit	Systol. Blutdruck in mm Hg nach Riva-Rocci-Gärtner schmale Manschette	Pulsfrequenz	Bemerkungen
5. 8. 1906 p. m.			Seit heute starke, blasse Zyanose, kleiner, aber frequenter Puls, benommenes Sensorium. Temperatur 41°.
7.25	105	128	Regulär. Puls klein, leicht unterdrückbar.
7.30	105	134	
7.35			Injektion von 0,8 ccm Strophanthinlösung. Kleines Hämatom.
7.40	120	132	
7.50	122	126	
8.30	120	138*	*Aus dem Schlaf aufgewacht.
6. 8. 1906 p. m.			
5.07	105	128	Regulär. Mäßige Zyanose.
5.12			Injektion von 0,5 ccm Strophanthinlösung.
5.15	115	126	
5.16	118		
8.55	120	120	
7. 8. 1906 p. m.			
6.00	105	148	
6.10			Injektion von 0,5 ccm Strophanthinlösung.
6.20	110	132	
7.15	110	122	

3. Fall. W. Typhus abdominalis.

Bei Pneumonie verfüge ich bis jetzt über 12 genau beobachtete Fälle.

Bei dem ersten Fall von Pneumonie handelte es sich um eine sehr schwere Pneumonie im rechten Oberlappen bei einer 31 jährigen Frau. Am 6. Krankheitstag, am 30. Juli 1906, hatte sich der Zustand wesentlich verschlimmert: Patientin saß aufrecht im Bett nach Atem ringend; Angstschweiß auf der Stirn; Lippen zyanotisch, Puls klein, weich, stark irregulär, Zählung nicht möglich. Blutdruck 65 mm Hg (Riva-Rocci-Gärtner). Um 2 Uhr erhält Patientin 1 mg Strophanthin. Der Puls bleibt schlecht, Zustand der Kranken unverändert. Abends Puls flackernd, Dyspnoe stärker, Trachealrasseln, abends 9 Uhr wieder 1 mg Strophanthin, gleichzeitig Aderlaß (300 ccm). Der Puls ändert sich in der ersten Stunde wenig, dagegen verschwindet das Trachealrasseln. Der Allgemeinzustand ist schlecht. Gegen 1 Uhr am Morgen des 31. trat Besserung ein; die Dyspnoe wurde geringer. Am Morgen war der Puls regelmäßig 140, weich, der systolische Blutdruck 80 mm Hg. Der Allgemeinzustand bedeutend gebessert. Gegen Abend wird der Puls wieder klein, weich und irregulär; starke Dyspnoe und Zyanose. Auf 1 mg Strophanthin blieb die Pulsfrequenz auf gleicher Höhe (140). Dagegen trat eine wesent-

liche Besserung des Allgemeinzustandes ein. Am anderen Morgen, 1. August 1906, Temperaturabfall, Puls 110, besser gefüllt. Nach Ablauf der Pneumonie stellte sich heraus, daß Patientin an einer alten Mitralstenose litt, die während der Pneumonie nicht erkannt worden war.

Fall 10 betraf einen 24 jährigen Mann mit einer außerordentlich schweren Pneumonie, die zuerst im rechten Oberlappen lokalisiert war, aber allmälich auf den rechten Mittel- und Unterlappen und den linken Unterlappen übergriff. Die Strophanthininjektionen wurden am 6. und 7. Krankheitstag gemacht, da Patient schwer kollabierte. Schon am dritten Krankheitstag war der Zustand so bedrohlich gewesen, daß eine Venaesektion gemacht wurde. Der Patient überstand die Pneumonie und wurde nach sehr lange dauernder verzögerter Lösung am 14. November 1906 geheilt entlassen. Die unmittelbare Folge der Strophanthininjektion war eine Besserung in der Füllung des Pulses und ein Steigen des systolischen Blutdrucks, während die Pulsfrequenz unverändert blieb (Tabelle 14).

Tabelle 14.

Zeit	Systol. Blutdruck in mm Hg nach Riva-Rocci-Gärtner schmale Manschette	Pulsfrequenz	Atmungsfrequenz	Bemerkungen
19. 9. 1906 a. m.				Puls frequent, schlecht gefüllt, ziemlich regulär leicht unterdrückbar.
10.00	114	124	44	Dyspnoe. Pat. fühlt sich schlapp.
10.11				Injektion von 1,9 ccm Strophanthinlösung.
10.15	118	114	48	Pat. hat das Gefühl, „als ob es etwas leichter würde".
10.18	124	116		Puls besser gespannt.
10.20	126	114	44	
10.23	128	114		
10.26	128	114		
p. m. 12.25	120	118	48	Pat. fühlt sich schlapp. Nachmittags sehr schlechter Puls. Kollaps. Auf Kampfer und
5.35	120	146	48	Venaesektion (200 ccm) geringe Besserung.
5.45				1,0 ccm Strophanthinlösung intravenös.
5.48		138		
5.50	130	140		
5.54	120	138	48	
6.00	120	138	44	Pat. fühlt sich besser.
6.15	120	136	46	
6.40	135	134	48	Schmerzen im linken Arm.
7.30		120		
8.15		112		
8.45		108		
9.30		112		
12.00		116		
20. 9. 1906 a. m.				
4.00		96		
9.00		116		Rechter Ober-, Mittel- und Unterlappen, linker
9.35	115	118	52	Unterlappen sind infiltriert. Dyspnoe. 9.30 Injektion von 10 ccm Pneumokokkenserum (Römer).

10. Fall. H. Pneumonie im rechten Ober-, Mittel- und Unterlappen und im linken Unterlappen. 24. November 1906 geheilt entlassen.

Tabelle 15 und 16 betreffen 2 Patientinnen, bei denen in schwerem Kollaps bei Pneumonie Strophanthin gegeben wurde. In beiden Fällen war die Wirkung auf den Puls unverkennbar, trotzdem trat der Exitus ein. Fall 24 (Tabelle 16) war schon am 20. Februar 1907 moribund, hielt sich aber bei der Strophanthinbehandlung bis zum 23. Februar 1907.

Tabelle 15.

Zeit	Blutdruck in cm H_2O nach v. Recklinghausen Systol.	Diastol.	Puls-frequenz	Atmungs-frequenz	Bemerkungen
13. 12. 1907					
p. m.					
12.35	154	94-98	140	56	Kollaps mit Absinken und Wiederansteigen der Temperatur. Hohe Pulsfrequenz. Schweiß. Starke Zyanose und Dyspnoe. Trachealrasseln.
12.40		92—96	132	56	
12.55					1 mg Strophanthin.
12.58	175	108—112	132	68	
1.02	178	110—114	128	68	
1.10	178	110—114	128		
2.00			120		
2.30			110		
3.00			100		Puls auffallend gut gefüllt. Allgemeinbefindens kaum gebessert.
3.30			120		
4.00			130	60	Kampferinjektionen.
5.00			115		
5.45					Exitus. Noch 5 Minuten vor dem Tode Puls ziemlich gut gefüllt.

35. Fall. W. Pneumonie. Puerperium. Kollaps.

Tabelle 16.

Zeit	Blutdruck in cm H_2O Systol.	Diastol.	Puls-frequenz	Atmungs-frequenz	Bemerkungen
20. 2. 1907					
p. m.					
6.08	146	104—106 *	156	40	Hat am 19. Februar schon 1 mg Strophanthin erhalten. * Wegen Husten schwer zu bestimmen.
6.12	146	98—100	148	36	
6.14	146	96—98	152	38	
6.16	148	94—96	148	36	
6.23					1 mg Strophanthin.
6.25	152	98—100	148	40	
6.27	152	96—98	148	44	
6.29	154	98—100	148	40	
6.31	156	102—104	148	44	
6.43	152	96—98	144	36	
6.45	150	98—100	144	44	
6.47	150	96—98			
6.49	154	90-92	152	36	
6.51	154	90—92	148	40	
7.00	144	92—94	152	36	
21. 2. 1907					
a. m.					
8.00			140		Sehr starke Zyanose. Zeitweise Trachealrasseln. Puls inäqual, weich. Dyspnoe.
9.40	138	106-108	164	36	
9.45	142	104-106			
9.47	140-142	106—108	164	34	
9.52					1,2 mg Strophanthin.
9.54	155	116—120	160		
9.55	162	114-116	164	36	
9.57	164	114—116	164	32	Puls viel besser gefüllt.
10.00	160	116—118	156	40	Pat. fühlt sich besser.
10.02	166	114-116			
10.05	162	112—114	152		
10.15	158	112-114	144	32	
10.20	160	114—116	156		Zyanose viel geringer. Pat. fühlt sich viel besser. Keine Dyspnoe mehr. Pat. schläft.
p. m.					
1.06	144	92—96	156	36	
1.08	144	94—98	150	36	
6.20	152	102—104	148	38	
6.26	152	104—106	152	36	
6.40					0,8 mg Strophanthin.
6.43	160	98-100	160	40	
6.47	168	108—110	152	40	
6.50	170	114—116	152		

Tabelle 16. (Fortsetzung.)

Zeit	Blutdruck in cm H_2O Systol.	Blutdruck in cm H_2O Diastol.	Puls-frequenz	Atmungs-frequenz	Bemerkungen
21. 2. 1907					
p. m.					
7.02	164	106—108	152	40	
10.00			160		
11.00			146		
12.00			100		
22. 2. 1907					
a. m.					
1.00			140		
2 00			120		
3.00			140		
4.00			120		
5.00			100		
6.00			116		
8.00			140		
p. m.					
4.00			152		
5.00	174	108—110	136	40	
5.06	172	110—112	136	42	
5.18					0,7 mg Strophanthin.
5.22	190	132—134	144	48	Pat. hustet.
5.25	190	132—134	144	44	
5.58	190	132—134	128	44	
6.00	190	134—138	140	44	Pat. hustet.
6.02	184	126—130	128	48	Pat. erhält ein Klysma.
6.40	184	128—132	136	42	
10.00			140		
12.00			124		
23. 2. 1907					
a. m.					
2.00			108		
4.00			100		
6.00			96		
10.00	150—152	110—112	132	36	
10.06	152—154	112—114	144	40	
10.08	154	108—110	136	40	Mäßige Zyanose.
10.15					1 mg Strophanthi
10.18	158	114—118	136	40	
10.19	160	114—116	132	40	
10.21	160	114-116	132	40	
10.24	160	114—118	140	44	Pat. hustet.
10.27	158	114-116	136	36	
10.44	170	116—120	136	40	Pat. hustet.
10.47	174	118—120	132	42	Zyanose geringer.
10.49	180	124-126	132	40	Puls besser gefüllt und gespannt.
10.51	178	124—126	132	40	Nachmittags Exitus.

24. Fall. M. Pneumonie.

Bei Fall 16 und Fall 22 meiner Beobachtung handelte es sich ebenfalls um schwere Pneumonien. Bei Fall 16 wurde wegen Kollapsgefahr Strophanthin injiziert. Etwa 8 Stunden nach der Injektion trat die Krise ein. Die Kranke wurde geheilt entlassen. Bei Fall 22 trat 5 Stunden nach der Injektion eine Pseudokrise ein. Nach weiteren 3 Tagen die wirkliche Krise. Beide Kranke gehörten zu den schweren Fällen, doch war die Prognose im ersten Fall eher günstig zu stellen, während allerdings Fall 22 wegen starker zerebraler Erscheinungen und wegen der bestehenden Fettleibigkeit recht ernst angesehen werden mußte.

Außer bei Sepsis, Typhus und Pneumonie habe ich noch die Kreislaufschwäche bei einem Empyem, bei Pleuritiden, Lungen- und Miliartuberkulosen, einem Fall von Cholera nostras (tödlich verlaufend), mit Strophanthin behandelt. Erfolge bei diesen Krankheiten waren begreiflicherweise nicht zu verzeichnen.

Im ganzen werden die Erfolge bei den akuten Infektionskrankheiten nur mäßige sein können. Auf der anderen Seite sind aber die Beobachtungen die wir bei diesen Krankheiten gemacht haben, doch so ermutigende, daß wir im Augusta-Hospital bei jeder Pneumonie, die zu kollabieren droht, Strophanthin anwenden. Sicher ist, daß wir dadurch die Füllung und Spannung des Pulses auf Stunden hinaus wesentlich bessern, und in manchen Fällen können wir so die Kranken über Wasser halten, bis die Krise überstanden ist. Wenn wir mit dieser Behandlungsmethode von 100 Kranken, die sonst sicher sterben würden, 5 oder 10 oder mehr retten können, so lohnt es die Mühe, auch die anderen Kranken, die dann schließlich doch erliegen, mit Strophanthin zu behandeln, weil wir eben nie von vornherein sagen können, welche Fälle durch Strophanthin gerettet werden. Endlich ermutigt der erste angeführte Fall, bei dem ein während der Pneumonie bestehendes, aber nicht diagnostiziertes Herzleiden durch die Behandlung günstig beinflußt und dadurch die Kranke gerettet wurde, sehr zur Anwendung des Strophanthins bei Infektionskrankheiten, insonderheit bei Pneumonien. Selbstverständlich werden daneben auch die bisherigen Behandlungsmethoden weitergeübt.

Noch einer prophylaktischen Anwendung des Strophanthins möchte ich gedenken: Vor größeren Operationen wird es zur Vermeidung von Narkosen- und Operationskollaps gute Dienste tun. Ich verfüge in der Richtung bloß über eine Beobachtung, die aber eine sehr günstige Beeinflussung anzuzeigen schien. Weitere Erfahrungen müßten in dieser Richtung noch gesammelt werden. Nach Operationen wurde Strophanthin schon mit Erfolg gegeben (von den Velden).

Aus dem bisher angeführten sehen Sie, daß wir in dem Strophanthin ein außerordentlich differentes, wirksames, aber auch gefährliches Mittel in Händen haben, bei dem die therapeutisch wirksamen Dosen und die toxischen Dosen sehr nahe beieinanderliegen. Soll das Mittel sich in der Praxis einbürgern — und das ist sehr zu wünschen — so müssen wir strenge Indikationen für die Anwendung und Dosierung geben, und zeigen, wie die ungünstigen Nebenwirkungen und die kumulativen und toxischen Folgen vermieden werden können. Nach den von den verschiedensten Seiten gesammelten Erfahrungen sind wir dazu imstande.

Die Indikationsstellung wird dadurch erschwert, daß wir bis jetzt noch über kein sicheres diagnostisches Hilfsmittel verfügen, das uns erlaubte, im voraus zu sagen, ob der Einzelfall auf Strophanthin ansprechen wird oder nicht.

Es handelt sich also in den meisten Fällen um einen Versuch. Am sichersten läßt sich eine günstige Wirkung voraussagen bei Mitralfehlern und bei Myokarditiden, die zu funktioneller Mitralinsuffizienz mit deren Folgen geführt haben, ferner bei Störungen im Rhythmus und in der Koordination der Herztätigkeit.

Wir stellen die Indikation zur Strophanthininjektion:

1. Absolut: Bei allen Zuständen bedrohlicher Kreislaufschwäche, die eine rasche Abhilfe verlangen, wie sie im Verlauf von Herzkrankheiten oder von Nieren- oder Infektionskrankheiten, aber auch bei anderen Krankeiten vorkommen.

2. Relativ: Als Ersatz für Digitalis bei den Fällen, die die stomachale Einverleibung der Digitalis nicht vertragen oder bei dieser Applikationsweise zu keiner Digitaliswirkung kommen.

3. Wenn wir eine Digitaliswirkung erzielen wollen und keine zuverlässigen Digitalispräparate zur Verfügung haben.

Wir dosieren im allgemeinen das Mittel je nach der Indikation zur Anwendung verschieden, bei den Fällen, die unter die erste Rubrik fallen, geben wir 0,7 bis 1,0 mg; bei 2 und 3 fangen wir mit geringeren Dosen, 0,4 bis 0,7 mg, an und sehen zu, wie die Kranken das Mittel ertragen, und wie sie darauf reagieren.

Um kumulative oder toxische Wirkungen zu vermeiden, halten wir uns an die allgemeine Vorschrift, daß innerhalb 24 Stunden nicht mehr als 1 mg, innerhalb 48 Stunden im ganzen nicht mehr als 1,5 mg gegeben werden sollen. Wir achten auch darauf, daß der Kranke nicht Strophanthin bekommt, solange er unter Digitaliswirkung steht. Es müssen seit der letzten Digitalisdosis vier Tage vergangen sein. Nur bei fiebernden Kranken dürfen diese Dosen überschritten werden. — Am gefährlichsten sind die Fälle, bei denen nach der ersten Injektion keine deutliche Wirkung zu erkennen war. Hier kann ohne Vorboten bei der zu rasch erfolgenden zweiten Dosis eine Kumulativwirkung eintreten.

Im einzelnen Fall richten wir uns bezüglich der Dosierung nach der Individualität der Kranken und nach der Art der Krankheit, und wir berücksichtigen, daß Nephritiker sehr leicht, fieberhaft Kranke viel weniger zu Kumulation neigen. Wir erinnern uns ferner daran, daß auch die bisherige Digitalisdosierung bei den einzelnen Herzfehlern und bei Arteriosklerose eine verschiedene war, und dosieren hier auch das Strophanthin entsprechend. Häufig bewährt sich die Kombination der intravenösen Strophanthintherapie mit

stomachal gereichten Diureticis (Theocin, Diuretin, Agurin, Koffein) oder mit subkutaner Koffeinbehandlung.

Kontraindiziert ist das Strophanthin wie ja auch die Digitalis bei Bradykardien, die durch Reizleitungsstörungen des Herzens verursacht sind, insbesondere bei dem Morgagni-Adams-Stokesschen Symptomenkomplex (Vergl. Mosbacher l. c.).

Die unangenehmen Nebenwirkungen — Entzündungen und Thrombosen an der Injektionsstelle — vermeiden wir durch peinliche Beobachtung der Technik: Der Oberarm wird mittels eines Tuches oder mittels eines durch einen Péan festgehaltenen Gummischlauchs so fest umschnürt, daß die Venen stark hervortreten, und daß eben noch der Radialpuls zu fühlen ist. Die Strophanthinlösung wird in eine 1 ccm haltige ausgekochte Rekord- oder Glasstempelspritze eingesaugt, die Kanüle der Spritze nach gründlicher Desinfektion des Armes in die am besten vortretende Armvene, die man sich mit der linken Hand fixiert, rasch eingestochen; nun sieht man erst zu, ob spontan oder auf Ansaugen Blut in die Spritze eintritt, damit man sicher geht, in der Vene zu sein. Kommt Blut, so löst man bei absolut ruhig gehaltenem Arm die Umschnürung und injiziert die Lösung langsam in die Vene. Dabei achtet man darauf, daß während der Injektion keine Quaddel und kein Hämatom entsteht. Nach vollendeter Injektion läßt man die Kanüle noch einen Augenblick in der Vene und entfernt sie dann bei erhobenem Arm; die Einstichstelle wird mit einem kleinen sterilen Gazetupfer für die nächsten Stunden verschlossen.

Die Applikation des Mittels muß intravenös erfolgen. Subkutane Injektion macht Nekrosen oder sterile Abszesse. Ueber stomachale Anwendung des Mittels sind Beobachtungen am Menschen bisher nur von Schedel (zit. bei Fraenkel und Schwartz?) und von Renault veröffentlicht; diese sind günstig ausgefallen. Bei der intravenösen Injektion achte man peinlich darauf, daß vollkommen aseptisch gearbeitet wird, und daß nichts neben die Vene injiziert wird. Gelangt etwas Strophantinlösung neben die Vene, so entstehen leicht brennende Schmerzen an der Injektionsstelle, und es kann in einzelnen Fällen sogar zu Venenthrombose kommen, die übrigens unter einfachem Verband mit essigsaurer Tonerde ohne jede üblen Folgen und ohne Abzeßbildung glatt ausheilt. Treten je Schmerzen an der Injektionsstelle auf, so tut die Eisblase gute Dienste.

Hält man sich an diese Vorschriften, so wird man in einer Reihe von Fällen über Erwarten günstige Resul-

tate erzielen. In anderen Fällen wird man befriedigende Wirkung haben, und zwar bei manchem Fall, der auf stomachal gereichte Digitalis nicht reagierte. In einem letzten Teil der Fälle wird man keinen Erfolg haben; man wird aber hier auch die mit der Behandlung verbundenen Gefahren auf das Mindestmaß reduzieren können.

Man kann im Interesse der Kranken nur wünschen, daß eine sachgemäße Strophanthintherapie sich immer mehr auch in der Praxis einbürgert. Zurzeit stellt sie die sicherste Methode, um auf das Herz zu wirken, dar. Dem Strophanthin kommt, nach allem, was ich beobachtet habe, das Digalen in seiner Wirkung sehr nahe. Beide Mittel bedeuten eine wesentliche Bereicherung unseres therapeutischen Rüstzeugs.

Literatur: A. Fraenkel, XXIII. Kongreß f. inn. Med. in München 1906. Derselbe, Ther. d. Gegenwart 1907, H. 2.) — A. Fraenkel und G. Schwartz, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1907, Bd. 57, S. 79. — Fürst und Soetbeer, Deutsches A. f. klin. Med., Bd. 90, S. 190. — Gottlieb, Med. Klinik 1906, S. 955. — M. Hedinger, Münch. med. Wochschr. 1907, Nr. 41 — Ch. Hoepffner, Deutsches A. f. klin. Med. 1908, Bd. 92, S. 485. — Hoffmann, Ztschr. f. klin. Med. 1905, Bd 56, S. 128. — F. Lust, Deutsches A. f. klin. Med. 1908, Bd. 92, S. 282.) — F. Mendel, Ther. d. Gegenwart 1907. — Otfried Müller, Med. Klinik 1908, S. 47ff.) — H. v. Recklinghausen, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1906, Bd. 55. u. 56. — Renault, J. de méd. de Paris 1906, Nr. 51, Ref. med. Klinik 1908, S. 347. — F. A. Schaly, Med. Tydschr. v. Geneesk. 1907, Bd. II, S. 1464, Ref. Zbl. f. i. Med. 1908, S. 216. — Starck, Deutsche med. Wschr. 1907, Nr. 12. — Strasburger, Deutsches A. f. klin. Med. 1907, Bd. 91, S. 378. — R. von den Velden, Münch. med. Wochschr. 1906, Nr. 44. — A. Fraenkel, Ergebnisse der inn. Med. und Kinderheilk. Bd. I, 1908. — Mosbacher, Münch. med. Wochschr. 1908.

Gedruckt bei Julius Sittenfeld, Hofbuchdrucker., Berlin W.

Beiheft zur „Medizinischen Klinik". 1908. Heft 9.
Redigiert von Professor Dr. E. Abderhalden, Berlin.

Aus der Tuberkulose-Klinik der städtischen Krankenanstalten zu Cöln.

Über Diagnose u. spezifische Behandlung der latenten endothorakalen Drüsentuberkulose des kindlichen Alters.

Von
Oberstabsarzt Dr. **Dautwiz,**
Dirigierendem Arzt und Dozenten für innere Medizin an der Akademie für praktische Medizin.

Auf dem weiten Felde der Tuberkuloseforschung ist in den letzten Jahrzehnten im Licht der Erkenntnis der Tuberkulose als Infektionskrankheit, der Entdeckung des Tuberkelbazillus durch Robert Koch viel gearbeitet worden.

Die wirklich praktischen Erfolge der Arbeiten entsprachen im ganzen nicht dem aufgewandten Maß von Arbeitskraft, Zeit und Intelligenz: man verlor sich in den noch hin- und herwogenden Streit über die Artverschiedenheit des Erregers der menschlichen und Tier-Tuberkulose, über Infektionswege, über natürliche und spezifisch erzeugte Schutzkräfte des Organismus — unzweifelhaft alles Fragen von hoher wissenschaftlicher Bedeutung, die mit der Zeit der Klärung und unantastbaren Entscheidung entgegengeführt werden müssen. Man darf darüber aber nicht versäumen, die zu dem praktischen Ziel der Tuberkulosebekämpfung: dem Schutz der Gesunden, der Heilung der Kranken gebahnten Wege weiter zu bearbeiten, sie abzukürzen, zu verbessern, sie den Fortschritten der theoretisch-wissenschaftlichen Erkenntnis anzupassen. Bedeutende Erfolge sind erzielt auf dem Gebiet der antibakteriellen und individuellen Prophylaxe. Aber auch da ist noch nicht alles getan, auch hier wird man nicht rasten dürfen in der selbstgefälligen Meinung, schon das Äußerste getan zu haben und zu leisten. „Wer nicht vorwärts geht, der kommt zurück!" — Nicht etwa Weiterverbreitung der Bazillenfurcht! — sie hat nachgerade in weitesten Volkskreisen einen beängstigenden Grad erreicht — wirklich praktische Resultate bei der Tuberkulosebekämpfung wird nur die unermüdliche, zielbewußte Arbeit an der Besserung der hygienischen und sozialen Verhältnisse für die Gesundheit des Volkes bringen.

Viel weniger als auf diesem Gebiet ist für die Heilung des Erkrankten gewonnen. Bis jetzt fehlt es noch an überzeugenden Beweisen für die Möglichkeit, den Organismus durch Impfung vor der Tuberkulose zu schützen oder Schutzstoffe zu erzeugen, die bei bereits Erkrankten eine sichere Heilung gewährleisteten. Freilich sind namentlich in letzter Zeit durch Verfeinerung der klinischen Untersuchungs-

methoden und ihre Unterstützung durch das Röntgenverfahren oder diagnostische Tuberkulinreaktionen gerade in der frühzeitigen Erkenntnis der Lungentuberkulose bedeutsame Fortschritte gemacht. Gewiß ist damit viel gewonnen, denn je früher die Erkrankung erkannt wird, umso günstigere Chancen für die Heilung bietet sie. Leider gilt das alles aber vorzugsweise für den Erwachsenen. Beim Kinde bedeutet tuberkulöse Erkrankung der Lungen meist schon einen recht vorgeschrittenen, prognostisch ungünstig zu beurteilenden Grad der Erkrankung, abgesehen davon, daß beginnende Lungentuberkulose beim Kinde schwer zu erkennen ist. Die Anfangsherde sind meist klein, geben weder Schallveränderung noch Bronchialatmen, höchstens feines feuchtes oder auch nur trockenes Rasseln. Die primäre, gleichgültig auf welchem Wege erfolgte tuberkulöse Erkrankung ist weniger in den Lungen als in den endothorakalen Drüsen gelegen und kann in ihnen mehr minder lange Zeit latent bleiben. Wie weit oder ob das auch beim Erwachsenen der Fall ist, bleibt zu erforschen.

Schon im Jahre 1884 war von Weigert, 1891 von Heubner darauf hingewiesen, daß Tuberkulose der endothorakalen Drüsen bei Kindern recht eigentlich das 1. Stadium der tuberkulösen Infektion darstelle. In Ärztekreisen kümmerte man sich wenig darum. Der Grund für diese Gleichgültigkeit lag teils in der Schwierigkeit, die Brustdrüsentuberkulose zu erkennen oder auch nur wahrscheinlich zu machen, teils in der Erfahrung, daß lange nicht alle möglicherweise davon befallenen Kinder auch wirklich früher oder später an Lungentuberkulose oder -phthise erkrankten. Überdies kannte man ja aber auch kein Mittel, dieser Eventualität wirksam zu begegnen. Mit einem Schlage änderte sich die Sachlage mit Einführung des Röntgenverfahrens. Es erleichterte und ermöglichte geradezu erst in vielen Fällen die Diagnose einer pathologischen Veränderung der endothorakalen Lymphdrüsen. Arbeiten von Holzknecht, Kelsch-Boinon, Béclève, Bade, Sciallero, Köhler, P. Grawitz, Orth, Ribbert Schloßmann wiesen in dieser Richtung die Bahn. Brecke[1]) stellte im Jahre 1905 die für den Nachweis der Bronchialdrüsentuberkulose wichtigen klinischen Symptome zusammen, die de la Camp[2]) ergänzte und erweiterte.

Nach Sukiennikow[3]) gibt es tracheobronchiale — hilusnahe — und bronchopulmonale — hilusferne — Drüsen. Erstere sitzen um das untere Ende der Trachea und ihre Teilungsstelle herum, namentlich in den durch die beiden Hauptbronchen gebildeten unteren stumpfen Winkel als glandulae inferiores. Die hilusfernen Drüsen begleiten

[1]) Vortrag in der 86. Jahresversammlung des Ärztevereins des Kantons Graubünden, September 1905, Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte 1906, Nr. 3, neu bearbeitet in den Brauer'schen Beiträgen zur Klinik der Tuberkulose, Bd. IX, H. 3, 1908, S. 309—333.

[2]) Über die klinische Diagnose der Vergrößerung intrathorakaler Lymphdrüsen Med. Kl. 1906, Nr. 1, S. 7—10.

[3]) Inaugural-Dissertation, Odessa, 1903.

die größeren Bronchien und Lungengefäße oder sitzen vereinzelt im Lungengewebe, jedoch lateralwärts nicht über eine durch die Mamillarlinie gedachte Ebene hinaus. Außer diesen Hilusdrüsen spielen aber auch die Mediastinaldrüsen bei der tuberkulösen Infektion eine Rolle. Man unterscheidet vordere und hintere Mediastinaldrüsen. Erstere liegen im oberen und unteren Teil des vorderen Mittelfellraums, letztere neben der Aorta thoracica. Die Drüsen liegen in Gruppen geordnet und einzeln. Sie zeigen wechselnde Größe und kommunizieren vielfach unter einander. Tuberkulös infiziert erscheinen sie als markig geschwollene, verkäste oder verkalkte Drüsen in Erbsen- bis Walnußgröße. Namentlich in der Hilusgegend erreichen sie unter äußerster Spannung ihrer Kapsel oft Walnuß- bis Taubeneigröße. Sie erkranken nicht alle gleichzeitig, ihre Erkrankung schreitet etappenweise vor, die vom Hilus am weitesten entfernt gelegenen werden entweder gar nicht befallen oder sind nur wenig vergrößert. Sie sind mittels des Röntgenverfahrens leicht zu entdecken[1]), am sichersten im Röntgenogramm. Am schärfsten markieren sich darin die verkalkten Drüsen als runde, scharf konturierte, projektilförmige Fremdkörper. Auch die verkästen sind noch deutlich erkennbar, allerdings nicht so deutlich wie die verkalkten, auch rund, aber nicht so exakt umrändert wie jene. Am wenigsten deutlich sind die für Röntgenstrahlen leicht durchgängigen, markig geschwollenen Drüsen und nur so weit, wie im Drüsenpaket Teile einzelner Drüsen in der Strahlenrichtung einander decken.

Indessen nicht nur bei Tuberkulose, sondern auch bei anderen infektiösen Erkrankungen der Brusteingeweide erkranken die endothorakalen Drüsen. Insbesondere nach Keuchhusten und Masern schwellen sie vielfach garnicht wieder ab, sondern bleiben dauernd vergrößert und verhärtet. Der Nachweis, daß es sich bei den festgestellten endothorakalen Drüsenadenopathien um Tuberkulose handelt, wird durch die diagnostischen Tuberkulinreaktionen erbracht.

So vollkommen und unentbehrlich nun aber auch das Röntgenverfahren zur Diagnose dieser endothorakalen Drüsenschwellungen geworden ist, so dürfen wir darüber die klassischen Untersuchungsmethoden nicht vernachlässigen. „Sollte das zu befürchten sein," sagt Alban Köhler, „so verdiente die Röntgendiagnostik nicht zu existieren," und Krönig setzt treffend hinzu: „Wer sich darauf beschränkt, mit dem Röntgenschirm und der Injektionsspritze seine Tuberkulosediagnosen zu machen, ist klein Kliniker." Tuberkulininjektionen und röntgenologische Untersuchungen sind nur Unterstützungsmomente für den allgemein durchgebildeten Kliniker, der sie mit der nötigen Kritik zu benutzen versteht (A. Köhler).

Es handelt sich deshalb darum, die physikalisch-klinischen Methoden zum Zweck der Diagnose kindlicher Hilusdrüsentuberkulose weiter

---

[1]) Alban Köhler, Zur Röntgendiagnostik der kindlichen Lungendrüsentuberkulose, Lucas Gräfe & Sillem, Hamburg, 1906.

auszubauen, möglichst viele Symptome zu bestimmen, die es bei einiger Übung auch dem praktischen Arzt ermöglichen, endothorakale Drüsenschwellungen ohne Röntgenogramm wohlbegründet zu vermuten. An eindeutigen, pathognomonischen Symptomen fehlt es leider; endothorakale Drüsenschwellungen allein auf Grund der klinischen Untersuchung sicher zu erkennen, wird nur dem erfahrenen Kliniker möglich sein. Unter keinen Umständen aber dürfen wirklich vorhandene tuberkulöse Lungendrüsen sich selbst überlassen bleiben. Mögen sie auch nicht in jedem Falle dem Träger gefährlich werden, feststeht jedenfalls, daß von ihnen aus, namentlich im Anschluß an Traumen, Krankheiten und alle den Organismus schwächenden Momente, eine generalisierte oder Organtuberkulose entstehen kann, während wir Kinder mit endothorakaler Drüsentuberkulose allem Anschein nach wirksam schützen und vielleicht sogar dauernd vor dem Ausbruch einer Lungentuberkulose bewahren können.

Schloßmann sagt noch in seinem 1906 in Leipzig erschienenen Handbuch der Kinderheilkunde, daß die Bronchialdrüsentuberkulose nur äußerst selten zu diagnostizieren sei. Heute stehen wir dieser Frage schon zuversichtlicher gegenüber. Je größer die Drüsen schon sind, um so leichter werden sie klinisch zu erkennen sein. Die Lungen sind meistens noch frei. Die Diagnose ergibt sich aus einer sorgfältigen Anamnese, einer ebenso sorgfältigen klinischen Untersuchung und bei begründetem Verdacht, unter Voraussetzung der Ausführbarkeit, aus Röntgenogramm und probatorischen Tuberkulinimpfungen. Lediglich auf Grund der klinischen Untersuchung die Diagnose zu stellen, Aufregungen und Sorgen in der Familie zu schaffen, kostspielige Heilpläne zu entwerfen und durchzuführen, ist nicht die Absicht. Kinder der Armen- und Kassenbevölkerung werden immer in Röntgeninstituten, Tuberkulosekliniken, Fürsorgestellen, allgemeinen Krankenhäusern oder Kinderheilstätten auf Kassen- oder kommunale Kosten röntgenographiert werden können. Nur Arbeit und Kosten sollen nicht ohne die wissenschaftlich begründete Notwendigkeit aufgewandt werden, der Verdacht auf endothorakale Drüsentuberkulose soll durch die klinische Untersuchung begründet sein.

Die Anamnese muß bei jedem Kind eingehend, unter Heranziehung der Eltern, Pfleger, zuständigen Ärzte oder der Fürsorgeorgane erhoben und festgelegt werden. Sie erfordert oft viel Zeit, Mühe und Geduld. Klagen haben Kinder mit Drüsentuberkulose im allgemeinen nicht. Von älteren Kindern werden selten einmal spontan beim tiefsten Atmen oder bei anstrengenden Körperbewegungen auftretende Bruststiche mit unbestimmter Lokalisation angegeben, elende Kinder geben auf mehr minder eindringliches Fragen Müdigkeit, Mattigkeit, Appetitlosigkeit zu, doch im großen und ganzen sind diese Klagen unzuverlässig. Bei längerem Gehen und Stehen geäußerte Schmerzen in den Beinchen deuten nicht immer auf das Hüftgelenk, sondern sind weitaus am häufigsten bedingt durch Schwäche des Knochen- und Muskelsystems, das eben krumme, schlechte Haltung, mehr oder

weniger stark ausgeprägte rhachitische Veränderungen, Genu valgum und Plattfuß mit den bekannten konsekutiven Beschwerden zur Folge hat. Man muß bei solchen Klagen schließlich auch an den Mac Burney'schen Punkt als Prädilektionsstelle mesenterialer Drüsenschwellungen denken, wie sie vielfach, auch tuberkulöser Natur, mit Hilusdrüsentuberkulose kombiniert vorkommen.

Gelegentlich fällt anfallsweiser, krampfartiger, keuchhustenähnlicher Husten auf, der allen Heilmitteln, auch klimatischen Veränderungen hartnäckig Trotz bietet. de la Camp[1]) erklärt diesen Reizhusten als Kompressionssymptom seitens der geschwellten Hilusdrüsen auf den Bronchialbaum oder den Nervus vagus.

Ein verhängnisvoller Irrtum wäre die Ansicht, daß man den Kindern ihre Hilusdrüsentuberkulose ansehen könne. Hinter frischroten, dicken Backen, einem fröhlichen und zufriedenen Gesichtsausdruck und gleichmäßig heiterem Wesen bei erhaltener psychischer Leistungsfähigkeit kann sie sich gelegentlich verbergen. Das zu wissen ist wichtig für Schulärzte. Vorzüglicher Appetit braucht es trotz dauernd subfebriler, meistens garnicht beobachteter Temperaturen zu körperlichem Verfall nicht kommen zu lassen. Allerdings kann in gewissen Fällen die trockene, welke, fettarme Haut am Körper in überraschendem Gegensatz zur Fülle und Farbe des Gesichts stehen. Oder man sieht bei Ausschluß von Herz-, Lungen- oder Nierenerkrankungen eine charakteristische, leicht livide Färbung der Lippen und Ohren, die vermeintliche frischrote Wangenröte trägt einen deutlichen Stich ins Cyanotische. Dann und wann sieht man einmal besonders bei älteren Kindern fliegende einseitige Gesichtsröte als Ausdruck einer Sympathikus-Reizung durch endothorakale Lymphdrüsenpakete.

Natürlich kann man diese oft nur angedeuteten Farbennuancen nicht bei ungenügender Beleuchtung erkennen, ebenso wenig das Vorhandensein erweiterter Temporalvenen feststellen, die wie stark erweiterte Venen der vorderen Brustwand oder wie die kleinen Sternchen blauroter Hautvenen — striae vasculares — in der Gegend der oberen Rückenwirbel auf Kompression tiefliegender Brustvenen durch massige Drüsenpakete deuten. Das Fehlen dieser Erscheinungen aber gestattet ebensowenig einen Rückschluß auf das Nichtvorhandensein von Hilusdrüsenschwellung, wie es erlaubt ist, aus ihrer geringeren oder stärkeren Füllung auf der einen oder anderen Seite auf stärkere Schwellung der rechts- oder linksseitigen Brustdrüsen zu schließen, wie es Siracoff tut.[2])

Außerdem können bei der äußeren Besichtigung rhachitische Veränderungen des Knochensystems, namentlich am Brustkorb, oder früher überstandene Drüsen- und Knochentuberkulose wahrscheinlich machende Narben den Verdacht auf Hilusdrüsentuberkulose ver-

[1]) Vgl. S. 242, Anm. 2.

[2]) Dr. Siracoff, Ein wichtiges äußerliches Symptom der beginnenden Lungen- und Bronchialdrüsentuberkulose. (Ztschr. f. Tub. Bd. XI, Heft 5, 1907.)

stärken. Besonders begründet und naheliegend ist dieser bei Kindern mit dem bekannten skrophulo-tuberkulösen Typ: blaßbläuliches, schmales Gesicht, entzündete Augen, verdickte Nasen und Lippen, Hautausschlag an Nase, Lippen, Ohren, Hals- und Nackendrüsen. Letztere sind für die Annahme endothorakaler Drüsenschwellungen nicht so bedeutsam wie die supraklavikularen. Häufiger damit verbunden ist Hyperplasie des lymphatischen Schlundrings: adenoide Vegetationen, Hypertrophie der Rachen- und Gaumenmandeln, sowie der Lymphknoten an der hinteren Rachenwand mit dadurch sekundär bedingter offener Mundatmung und ihren nachteiligen Folgen für Gehör und geistige Beweglichkeit. Es gehören ferner hierher: steiler Gaumen, falsche Stellung der bleibenden Zähne, Caries der Zahnwurzeln usw. Diese Kinder sind meist auch schlecht genährt, haben keinen oder wechselnden Appetit und geringes Fieber mit chronischer Milzschwellung. Sie sind schlaff, unlustig beim Spiel, körperlich und geistig leicht ermüdbar, zeigen eine reizbare Schwäche, Neigung zu Phlyktaenen und Katarrhen der oberen Luftwege.

Wir treffen also gesund und elend aussehende Kinder mit latenter Hilusdrüsentuberkulose, letztere allerdings in größerer Zahl.

Jedes Kind muß von einer gut belichteten Stelle aus nicht nur gründlich angesehen, sondern auch nach einem ganz bestimmten Schema genau klinisch untersucht werden. Das Schulklassenzimmer ist kein geeigneter Untersuchungsraum. Die Untersuchung kostet Zeit, Geduld und viel Technik. Die nur alle 5 Jahre wiederkehrende Untersuchung der Schulkinder durch den Kreisarzt genügt nicht. Das System der Schulärzte muß weiter ausgebaut werden. Sie müssen speziell in der Untersuchung auf latente Bronchialdrüsentuberkulose geübt und erfahren sein und für den großen Zeitaufwand, den eine sorgfältige Untersuchung und Beobachtung in ihrem verantwortlichen Amt verlangt, ausreichend und angemessen honoriert werden. Unmöglich kann der praktische Arzt oder Armenarzt im Nebenamt Schularzt sein.

Fieber oder subfebrile Temperaturen sind ebensowenig notwendig zur Diagnose endothorakaler Lymphdrüsentuberkulose wie Ernährungsstörungen das Krankheitsbild zu beherrschen brauchen. Insbesondere verläuft die Krankheit bei Säuglingen nach Schloßmann meist fieberlos, während bei älteren Kindern schon häufiger subfebrile Temperaturen gefunden werden. Aftermessung ist am sichersten.

Als Kompressionssymptom des Vagus durch endothorakale Drüsen gilt Verlangsamung und Schwächung der Herztätigkeit. Seltener allerdings findet man Pulsverlangsamung als -beschleunigung, weil die gereizte Stelle bei längerdauernder Einwirkung intensiverer Reize ermüdet, so daß das Herz trotz des anhaltenden Reizes doch wieder beschleunigter und zwar schneller als normal pulsiert. Pulsbeschleunigung darf nicht als pathognomonisches Symptom für Hilusdrüsentuberkulose verwertet werden. Wir treffen Pulsbeschleunigung oft verbunden mit Irregularität bei Affektionen des Herzens und seiner

Nerven, insbesondere bei schwieligen Narben im Myokard nach der so häufig gerade die Kinderkrankheiten begleitenden, aber selten diagnostizierten Endomyocarditis. Außerdem bedarf diese Frage noch der Nachprüfung auf der Basis der modernen myogenen Theorie der Herzautomatik.

Magenschmerzen mit Brechreiz und Appetitstörungen haben eine ähnliche symptomatische Bedeutung wie Pulsbeschleunigung. Beide Arten von Symptomen müssen aber wiederholt klinisch in Anfällen oder namentlich nach Tuberkulininjektionen in Verbindung mit anderen typischen Zeichen beobachtet sein, bevor man berechtigt ist, sie für die Diagnose von endothorakalen Drüsenschwellungen zu verwerten.

Pupillendifferenz, in dem Sinne wie flüchtiges Erröten als Sympathikusreiz aufgefaßt, ist kein eindeutiges, vielmehr ein wechselndes und auch bei Gesunden vorkommendes Symptom.

Einzelne Fälle von anfallsweise auftretender Dyspnoe bei 10—14-jährigen Kindern auf der diesseitigen Klinik sind nach dem Vorgang von Edinger als Druckwirkungen der im Röntgenbild nachweisbaren erheblichen Drüsenmassen auf beide Vagusstämme angesprochen worden. Einmal wurde bei einem 13-jährigen Knaben mit Hilusdrüsentuberkulose infolge Drucks auf den Recurrens Spasmus glottidis beobachtet. Häufiger sind schon die aus gleicher Ursache auftretenden, leichten paretischen Erscheinungen von Seiten der Glottisschließer (Cricoarytaenoidei laterales und Interarytaenoidei), die beide vom Laryngeus inferior versorgt werden. Seltener ist eine stark ausgeprägte Recurrens-Lähmung, links noch häufiger als rechts, weil der linke Recurrens, den Bogen der Aorta umschlingend, das gewöhnlich dickste Hilusdrüsenlager passiert, während der rechte, mehr seitwärts verlaufend und die Subclavia dextra umfassend, dem Drüsendruck aus anatomischen Gründen nicht so intensiv ausgesetzt zu sein pflegt.

Wichtiger und vor allen Dingen konstanter sind die Ergebnisse der Palpation, insbesondere die von Pietruschky zuerst angegebene Druckempfindlichkeit des I.—VIII. Brustwirbeldorns, die nicht mit der weiter herab reichenden, nach unten intensiver werdenden Spinalirritation Hysterischer oder mit Interkostalneuralgie verwechselt werden darf, zuweilen aber mit ihr verbunden ist. Gleichzeitig findet man gewöhnlich Druckempfindlichkeit über dem Manubrium sterni und an seinem oberen hinteren Rand, sowie über einzelnen oder allen Rippenbrustbeinansätzen. Die Hauptdruckschmerzpunkte werden bei jeder Untersuchung in das Brustkorbschema eingetragen, um einerseits die Richtigkeit der Angaben, andererseits die Dauer der Druckempfindlichkeit zu kontrollieren. Allerdings muß der Druck mit der Daumenkuppe kräftig geübt werden, bloße Schläge mit dem Perkussionshammer genügen nicht. Druck auf die Dornfortsätze der oberen Rückenwirbel verursacht einen stechenden Schmerz quer durch den Brustkorb, auch verstärkten Schmerz beim Schluckakt, der deshalb unter Umständen während der Druckwirkung erschwert erscheint.

Druck auf die Rippenbrustbeinknorpel stechenden Schmerz in Richtung auf den andersseitigen Schulterblattwinkel. Man kann diese Druckempfindlichkeit beobachten bis zum 16., ja bis zum 20. Lebensjahre, bei zarten und namentlich weiblichen Individuen länger als bei kräftigeren männlichen, kurz, so lange, wie die Rippenbrustbeinansätze einen gewissen Grad von Biegsamkeit behalten. Sie ist bei einem nicht bettlägerigen Kinde mit Hilusdrüsenschwellung besonders bei Entzündungen der Drüsen ziemlich regelmäßig vorhanden, in letzterem Falle selten einmal mit Pleuritis, Pericarditis, Mediastinitis vergesellschaftet.

Diese Druckempfindlichkeit verschwindet unter Bettruhe, anscheinend auch unter Tuberkulinbehandlung nach vorangehender Steigerung. Es hat keinen Wert, aus der Lokalisation der Druckempfindlichkeit über den Dornfortsätzen der oberen Brustwirbel oder über dem Manubr. stern. und den Rippenbrustbeinansätzen auf stärkere oder gar ausschließliche Schwellung der Hilus- oder der Mediastinaldrüsen zu schließen. Wenn überhaupt eine derartige Druckempfindlickeit nachgewiesen wird, so besteht sie meistens mehr minder intensiv über allen genannten Punkten und deutet damit auf allgemeine Schwellung der endothorakalen Drüsen, die ja lebhaft genug untereinander kommunizieren.

Oft wird man übrigens eine Druckempfindlichkeit des ganzen Thorax finden: äußere und innere Hälfte der Oberschlüsselbein- und -grätengruben. vordere Zwischenrippenräume bis zum unteren Rippenrand, innerer Rand der Schulterblätter bis zum Winkel sind auf Druck schmerzhaft. Diese Druckempfindlichkeit ist nicht zu verwechseln mit Interkostalneuralgien oder pleuritischen Affektionen, sie ist vielmehr anzusprechen als eine durch die entzündlich erkrankten Brustdrüsen reflektorisch verursachte Hauthyperalgesie im Sinne Head's. Sie kann gelegentlich so ausgedehnt und hochgradig sein, daß das Kind schon bei leisem Druck Schmerzäußerung zu erkennen gibt, ja, daß Perkussion und Auskultation schmerzhaft empfunden werden. Druckempfindlichkeit des Plexus cervicalis auf der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel des hinteren Bauches des Kopfnickermuskels ist von jener wohl zu trennen; erstere deutet auf Beteiligung der Nervenscheide an pleuritischen Entzündungs- und Verwachsungsvorgängen, also um weiter vorgeschrittene Fälle oder um inaktive Lungenspitzentuberkulose, die denn in der Regel auch mit einem Tiefstand der oberen Lungengrenze, mit pathologischer Veränderung des Klopfschalls und des Atemgeräusches verbunden ist.

Schließlich hat sich die Palpation auch auf Nierengegend und Bauchdecken zu erstrecken. Druckempfindlichkeit der Nierengegend verlangt Urinuntersuchung, eventuell Urethroskopie und getrenntes Auffangen des Urins, ohne an sich Anspruch darauf zu haben, als eindeutiges, auf Nierenerkrankung weisendes Symptom zu gelten.

Schwellung der Mesenterialdrüsen kann, wie erwähnt, primär oder häufiger sekundär bei endothorakaler Drüsentuberkulose vorhanden sein.

Der Prädilektionssitz dieser Drüsen am Colon und Mesocolon ascendens ergibt Druckempfindlichkeit des Mac Burney'schen Punktes und täuscht gelegentlich chronische Appendicitis vor oder wird mit Druckempfindlichkeit des Plexus coeliacus oder hypogastricus verwechselt.

Schwellung der Milz bei hereditärer Belastung und subfebrilen Temperaturen ohne ersichtlichen anderen Grund macht Hilusdrüsentuberkulose wahrscheinlich, die Milzschwellung ist ein wichtiges, wenn auch nicht unentbehrliches Symptom.

Beiläufig erwähnt sei die von Neißer vorgeschlagene Prüfung der Druckempfindlichkeit frisch geschwollener Tracheobronchialdrüsen durch eine bis zu 23,0—26,0 cm hinter die Zahnreihe in die Speiseröhre eingeführte, an ihrem unteren, gefensterten Ende mit aufblasbarem Kondom versehene Oesophagus-Sonde. Das Verfahren ist nur bequem anwendbar bei verständigen, größeren Kindern, erfordert im allgemeinen zu viel Mühe und Zeit, abgesehen davon, daß es kleinere Kinder ängstlich macht und nicht einmal zuverlässige Resultate liefert, die man auf anderem Wege leichter und sicherer gewinnt.

Die zur Diagnose endothorakaler Drüsenschwellungen führende Untersuchung des Brustkorbes stützt sich auf Palpation, Perkussion und Auskultation. Sie ist herausgearbeitet aus methodisch-systematischen Vergleichen der physikalisch-klinischen Untersuchungsergebnisse mit den später aufgenommenen Röntgenogrammen von einem möglichst großen Material, erfordert Zeit, Technik und Übung. Niemals ist durch eine dieser Methoden allein ein positives Ergebnis zu erwarten, alle müssen nebeneinander angewandt und durch das Ergebnis der Anamnese und äußeren Besichtigung ergänzt werden. Notwendige Voraussetzung ist 1. physiologisch-normaler Zustand der Lungen, des Brustfells, des Brustkorbs und seiner harten und weichen Bestandteile, sowie gerade Haltung, 2. eine gewisse Größe der Drüsen, 3. genaue Kenntnis der in Betracht kommenden anatomischen Verhältnisse und ihre richtige Projektion auf die äußere Thoraxwand.

Die vergleichende Palpation fahndet außer auf Druckempfindlichkeit bestimmter Punkte auf Differenzen des Pektoralfremitus an verschiedenen Stellen des Brustkorbs. Der Fremitus ist physiologisch am stärksten an den oberen hinteren Teilen des Thorax, wird mit der schmalen Volarfläche der Hand bei leicht gebeugtem Rumpf des in gerader Haltung sitzenden Kranken festgestellt. Er ist HR physiologisch stärker als HL bis in die Foss. supraspinat. hinein, weil nach den Untersuchungen von Helm[1]) die Verzweigung der feinsten Bronchien in der R Lungenspitze eine weit umfangreichere ist als L und weil der R Hauptbronchus größere Weite und geraderen Abgang besitzt als der L. Der Fremitus wird verstärkt durch die Trachea und Bronchien umlagernden Drüsenmassen. Da er also unter ähnlichen Bedingungen entsteht wie Bronchialatmen und Bronchophonie, finden wir ihn oft mit beiden verbunden. Wir fühlen verstärkten Fremitus bei vergrößer-

---

[1]) Med. Kl. Nr. 40—41. 1908.

ten Tracheobronchial- und hinteren Mediastinal-Drüsen in einer schmalen Zone dicht rechts und links neben der Wirbelsäule vom I.—III. oder V. Wirbel herab.

Man erkennt die Vergrößerung der genannten Drüsen im Röntgenogramm als Verbreiterung des Mittelschattens herab bis zum II. Interspatium.

Wir fühlen verstärkten Fremitus aber auch in der Interskapulargegend zwischen Spina scapular. und Höhe des VI. Brustwirbels bei stärkerer Schwellung der um das Winkelsystem der Trachealspaltung herumliegenden Drüsen, wie wir sie im Röntgenogramm als diffusen dunkleren Schatten des IV.—VI. Brustwirbels, der oberen Herzhälfte oder als rundliche, in letzterer gelegene Knoten bei sorgfältigem Studium der Platten deutlich erkennen. Oft erscheinen die Ausläufer dieses Drüsenlagers als „Verbreiterung des Hilusschattens" in Höhe des II.—V. Brustwirbels R und L neben dem Herzschatten oder in dem „Begleitschatten" genannten, neben dem R Herzen gelegenen, L vom Herzschatten verdeckten Bronchien-Gefäßbündel.

Über dem Sternum wird eine durch Hilus- oder Mediastinaldrüsen etwa zu erwartende Verstärkung des Fremitus naturgemäß nicht gefühlt, wohl aber R vom Sternum zwischen 2.—4. Rippe, da, wo wir im Röntgenbild eine deutliche Verbreiterung des Hilusschattens erkennen (s. oben).

Durch genaue örtliche Verfolgung des verstärkten Fremitus lassen sich oft zuverlässige Grenzbestimmungen der in Frage stehenden endothorakalen Drüsenschwellungen gewinnen, ganz besonders in Verbindung mit den Ergebnissen der Perkussion und Auskultation.

Eindeutig sind, wie gesagt, diese Erscheinungen nicht; es bedarf großer Übung und Erfahrung, einen pathologisch verstärkten Fremitus überhaupt als solchen zu erkennen und ihn in diagnostischem Sinne für Drüsenadenopathien zu verwerten.

Die Perkussion ist für den Nachweis endothorakaler Drüsenschwellungen nicht ganz so unfruchtbar und aussichtslos, wie es scheinen könnte und bisher allgemein angenommen wurde. Sukiennikow und Brecke halten die perkutorische Diagnose der Hilusdrüsengruppen ihrer Lage nach für zweifelhaft.

Angewandt wird Finger-Finger —, Plessimeter-Hammer —, Finger-Fingerkuppen — und Goldscheider'sche Griffelperkussion.[1]) Wichtig ist: leichtes Aufsetzen des Plessimeters unter Vermeidung jeglichen Drucks und leise Perkussion. Stärkeres Fettpolster erfordert etwas energischeres Aufsetzen des Plessimeters und etwas stärkeren, aber elastischen Perkussionsschlag. Weil der normale Perkussionsschlag bei jedem Individuum über den verschiedenen symmetrischen Stellen des Brustkorbs verschieden nach Klang und Höhe ist, empfiehlt es sich, jede Untersuchung auf endothorakale Drüsen mit einer flüchtig orientierenden Perkussion der vorderen und hinteren Brusthälfte zu

[1]) Berl. Kl. W. Nr. 40/41. 1907.

beginnen, denn nur, wenn man den durchgehenden, individuell normalen Grundton nach Intensität und Höhe des Perkussionsschalls kennt, ist man imstande, feinste Abweichungen zu erkennen.

Die gesuchten oder vermuteten Drüsen müssen, wie wiederholt hervorgehoben werden soll, eine gewisse Größe schon erreicht haben, normale Hilus- und Pulmonaldrüsen bei Kindern sind kaum makroskopisch, geschweige denn durch die Brustwandungen hindurch perkutorisch nachweisbar. Erfahrungsgemäß können die Hilusdrüsen aber schon im Zustand markiger Schwellung Hasel- bis Walnußgröße erreichen, daß sie sich in verkästem oder gar verkalktem Zustand perkutorisch etwas leichter finden lassen als die frisch-entzündlich geschwollenen, soll zugegeben werden. Unzweifelhaft aber sind auch letztere nachzuweisen. Ich habe in mehr als 100 Fällen perkutorisch das Vorhandensein und die Ausdehnung endothorakaler Drüsenschwellungen in einem dem später aufgenommenen Röntgenogramm genau entsprechenden Umfang feststellen können.

Es entspricht dem durch endothorakale Drüsenschwellungen bedingten verstärkten paravertebralen Fremitus die paravertebrale Dämpfung. Sie ist wie jener am bequemsten nachweisbar in gerade sitzender, mit Kopf und Rumpf leicht nach vorn gebeugter Haltung des Kranken bei lose nach vorn herumgelegten Armen, natürlicher Haltung der Schultern und Entspannung aller Muskeln. Am vorteilhaftesten ist die Fingerkuppen-Finger- oder die Fingerkuppen-Hammer-Perkussion in der Weise, daß man die leicht aufgesetzte Kuppe des linken Zeigefingers dicht neben den Dornfortsätzen der Rückenwirbel R und L abwärts gleiten läßt, während man mit der Kuppe des gekrümmten R Mittelfingers oder mit dem Perkussionshammer in der R Hand schnell hintereinander kurze, elastische Schläge auf das Nagelglied des L Zeigefingers führt. Das Vorhandensein hypertrophischer Tracheobronchial- und hinterer Mediastinal-Drüsen ergibt paravertebral mehr minder tief gedämpften Schall vom I.—III. oder V. und VI. Brustwirbeldorn. Von dort ab wird der Klopfschall plötzlich heller, tympanitisch und zwar R und L in gleicher oder verschiedener Höhe.

Eine vertebrale, über den Dornfortsätzen gelegene Dämpfung entspricht in ihrer Ausdehnung der paravertebralen. Bei der Vertebralperkussion führen die einzelnen Wirbel die Rolle des Plessimeters.

Ähnlich findet man bei gleicher Haltung des Untersuchten und bei etwas stärkerer, tiefer Perkussion zwischen Schulterblättern und Wirbelsäule bzw. Spinae scapulae und Höhe des IV.—VI. Brustwirbels eine mehr oder minder ausgesprochene, beiderseits gleichartig oder R und L verschieden hoch klingende Schallverkürzung, die sich deutlich von dem oberhalb der Spinae scapulae oder unterhalb des V. bis VI. Brustwirbels gefundenen Schall abhebt. Sie tritt am intensivsten hervor in einem gleichschenkligen Dreieck dieser Gegend, dessen Basis die untere Grenze der Schallverkürzung bildet, dessen Spitze in den oberen Brustwirbeln gelegen ist.

Auf der vorderen Brustseite ist Schallverkürzung oder -dämpfung

über dem Handgriff des Brustbeins unter Umständen als Beweis anzusehen für Schwellungen der hier topographisch zunächst in Betracht kommenden oberen retrosternalen Mediastinaldrüsen. Der Grad der Schallabschwächung ist abhängig von der Schwingungsfähigkeit des Brustbeins: er kann beeinflußt, ja, allein bedingt sein durch rhachitische Verdickungen des Sternums, durch die Thymusdrüse, abgesehen davon, daß auch die vom Herzen ausgehenden großen Gefäße einen geringen Grad von Schallverkürzung bedingen. Blumenreichs Behauptung, daß nur verkäste Drüsen eine Dämpfung über dem Sternum zu liefern vermöchten, läßt sich nicht in diesem Umfang aufrecht erhalten. Sie ist ebenso unwahrscheinlich wie es ausgeschlossen ist, daß in einem Stadium der Drüsenerkrankung, wo man sie perkutorisch erkennen muß und kann, der größere Teil von ihnen schon in Verkäsung übergegangen ist.

Überall da, wo das Sternum in erheblicher Ausdehnung auf gedämpft schallendem Gewebe aufliegt oder an solches angrenzt, läßt sich über dem Sternum eine oberflächliche Dämpfung perkutorisch feststellen, die natürlich um so tiefer ist, je dicker die Schicht gedämpft schallenden Gewebes, je resistenter das Gewebe selbst wird. Daß direkt unter dem Brustbein gelegene retrosternale Drüsen solche Schallabschwächung verursachen können, ist selbstverständlich, aber auch unter Herz und Gefäßwurzel gelegene kompakte Drüsenmassen beeinflussen die Höhe des Schalls unzweifelhaft. de la Camp's Angabe, daß erhebliche Drüsenpakete eine mit Wintrich'schem Schallwechsel verbundene relative Dämpfung über dem Manubrium stern. lieferten, habe ich bei meinem großen Material nur zweimal bestätigt gefunden. Druckempfindlichkeit des Manubrium stern. ist nach meinen Erfahrungen im allgemeinen für die Diagnose endothorakaler Drüsenschwellung bedeutungsvoller als Schallveränderung.

Die Herzdämpfung macht das perkutorische Erkennen endothorakaler Drüsenadenopathien a priori scheinbar unmöglich. Und doch ist man der Frage, ob nicht die gewöhnlich großen, voluminösen Massen der um die Teilungsstelle der Trachea herumliegenden oder die Anfangsteile beider Hauptbronchen begleitenden Hilusdrüsen unter oder neben der Herzdämpfung durch Perkussion nachgewiesen werden können, Beachtung schuldig. Zunächst ist notwendig die Klärung der topographisch-anatomischen Situation. Man führt die Untersuchung aus in völlig gestreckter und absolut gerader Rückenlage. Das Winkelsystem der Teilungsstelle der Trachea liegt dabei in Höhe des dritten Rippenbrustbeinansatzes. Es wird bedeckt von der oberen Hälfte des im Herzbeutel steckenden Herzens, der Thymusdrüse (bis zum 13.—14. Lebensjahr), den beiderseitigen vorderen, mittleren Lungenrändern, retrosternalen Drüsen und dem Brustbein. Die Herzdämpfung zerfällt, wie bekannt, in eine kleine, nicht von Lunge bedeckte, oberflächliche (absolute), L vom Sternum gelegene, leicht perkutierbare und in eine größere, tiefe (relative), die oberflächliche konzentrisch umlagernde, schwieriger feststellbare, von wechselnder Höhe und Breite. Die ober-

flächliche Dämpfung wird beim Kinde oben begrenzt von einer wechselnd zwischen unterem Rand der linken 3. und oberen Rand der 4. Rippe gelegenen Horizontalen. Diese biegt L seitwärts in der Parasternallinie nach unten um und verläuft bis zur 6. Rippe abwärts, um von hier medianwärts in gleicher Höhe mit dem R unteren Lungenrande zum Sternum zu ziehen, dessen L Rand ihre Begrenzung nach R bildet. Geringe Schwankungen in der Höhe und Breite, sowie Lage der oberflächlichen Herzdämpfung können unter Ausschluß organischer Herzfehler bedingt sein durch wechselnde Größe des Organs, durch verschiedene Füllungszustände des Magens, durch die Schwankungen der Thoraxdimensionen bei verschiedenen Kindern.

Die Grenze der tiefen Herzdämpfung verläuft der der oberflächlichen VL ungefähr konzentrisch parallel. Sie beginnt beim Kinde LO in Höhe des 2.—3. Rippenknorpels — Arter. pulmonal.! — zieht in etwa gleichbleibendem Abstand nach außen L und unten, um etwas innerhalb der Mamillarlinie in der Nähe desjenigen Punktes zu endigen, wo man den Herzspitzenstoß am deutlichsten fühlt. Nach unten geht die tiefe Herzdämpfung in den Magenschall über. Nach R überragt sie den R-Brustbeinrand entweder garnicht oder um 1—2 cm, um dann durchschnittlich in Höhe des 4. R Sternokostalansatzes wieder auf das Sternum überzugehen. Ich bin mir wohl bewußt, daß gerade die tiefe Herzdämpfung beim Kinde einen relativen Wert hat, weil das Größenverhältnis der akustischen Wirkungssphäre des Perkussionsstoßes zu den Organdimensionen beim Erwachsenen kleiner, beim Kinde größer ist. Die tiefe Herzdämpfung beim Kinde kann deswegen leicht einmal größer ausfallen als das Organ selbst. Darauf soll es hier aber weniger ankommen als auf die Tatsache, daß bei stärkeren Hilusdrüsenschwellungen um die Teilungsstelle der Trachea herum der L neben dem Sternum zwischen Sternal- und Parasternallinie bzw. 2.—3. oder 4. Rippe (siehe oben) gelegene Abschnitt der tiefen Herzdämpfung auch unter Ausgleich des sonst verschiedenen Resistenzgefühls, von der nach unten unmittelbar daran grenzenden oberflächlichen Herzdämpfung der Intensität nach kaum noch zu unterscheiden ist. Lateralwärts der L Parasternallinie bleibt der Unterschied zwischen Schall und Resistenzgefühl entsprechend den für oberflächliche und tiefe Herzdämpfung bestimmten Grenzen bestehen. Über dem R am Sternum gelegenen Teil der tiefen Herzdämpfung sind durch Hilusdrüsen verursachte Schalldifferenzen seiner oberen und unteren Hälfte nicht festzustellen, weil das Volumen des hier in Betracht kommenden Herzabschnitts an sich zu klein und eine vergleichende Perkussion seiner oberen und unteren Hälfte nicht möglich ist. Wohl aber findet man bei starkem Drüsenlager um die Teilungsstelle der Trachea herum über dem mittleren, dieser Stelle entsprechenden Drittel des Brustbeins tieferen Schall und stärkeres Resistenzgefühl, als über dem oberen und unteren, Lungenränder, Thymusdrüse und retrosternale Drüsen bzw. R mittleren Lungenrand und Herz deckenden Drittel.[1])

[1]) Auf dem Sternum ist wegen seiner Eigenschaft, den Stoß weit in die Fläche

Im Röntgenbild sieht man im Vergleich mit den übrigen den IV.—VI. Brustwirbel intensiver beschattet, stärker diffuse oder herdförmig-rundliche Schatten von wechselndem Durchmesser in der oberen Herzhälfte (vgl. S. 250).

Man sieht das Alles erst, wenn man das Röntgenogramm wirklich „lesen“ kann, bei sorgfältiger und wiederholter Durchmusterung und Vergleich der mit harten und weichen Röhren von einem und demselben Kinde in gleicher Stellung gewonnenen Platten.

Leichter perkutierbar sind die als Fortsetzung der Hilusdrüsen R zwischen 2.—4. Rippe hervortretenden, die Verzweigung des Hauptbronchus begleitenden Bronchopulmonaldrüsen. Sie ergeben eine zwischen 2.—4. Rippe hervortretende, kuppelförmige, lateralwärts mit ihrem Scheitel Parasternal- oder gar Mamillarlinie erreichende, letztere aber nie überschreitende Schallabschwächung. Hier ist eventuell die Differentialdiagnose zwischen Geschwulst, Infiltration des R Mittellappens oder Hilusdrüsen zu stellen und in letzterem Fall die Frage zu erörtern: sind die Drüsen schon in Verkäsung begriffen, ist der Verkäsungsprozeß schon auf das Lungengewebe übergegangen? Diese Frage ist ohne Röntgenogramm schwer zu entscheiden: Tumor und Infiltration liefern entweder einen diffusen, gleichmäßig intensiven oder von dunkleren Herden durchsetzten Schatten mit unregelmäßiger, event. auch die Mamillarlinie lateralwärts überschreitender Begrenzung, meist auch positivem Williams'schen Symptom im Schirmbild. Hilusdrüsen dagegen liefern einen nach außen scharf begrenzten, die Mamillarlinie nicht überschreitenden, wenig intensiven und mehr aus vielen kleinen rundlichen Knoten zusammengesetzten Schatten, in welchem durchscheinendes normales Lungengewebe an mehreren kleinen Stellen deutlich erkennbar ist. Diese Stellen werden kleiner und seltener, die Schatten intensiver, die einzelnen Knoten an einzelnen Stellen markanter, schärfer rund konturiert, an anderen weniger deutlich, die lateralen Grenzen des Schattens erscheinen unregelmäßig, wie „zerfressen“, wenn es sich um verkäste Drüsen handelt und der käsige Prozeß bereits auf das Lungengewebe übergegangen ist.

Klinisch findet man Dämpfung, verstärkten oder abgeschwächten Fremitus, verschärftes oder abgeschwächtes, bronchovesikuläres oder bronchiales Atmen, eventuell Fieber und Allgemeinerscheinungen. Wohlbefinden, Fieberlosigkeit und frisches Aussehen berechtigt bis zu einem gewissen Grade zu der Annahme, daß der Krankheitsprozeß noch auf die Drüsen beschränkt geblieben ist, also zum Ausschluß des bösartigen Charakters der vorgefundenen Dämpfung. Ein Röntgenbild wird hier unenthehrlich.

Von dieser Verbreiterung des Hilusschattens aus sieht man im Röntgenbild R den vielfach von Drüsenpaketen und einzelnen Drüsen durchsetzten „Begleitschatten“ nach abwärts ziehen, der zuweilen innig mit dem allerdings tieferen, dunkleren und undurchsichtigeren R Herz-

fortzuleiten, leiseste Perkussion durchaus notwendig, obgleich es sich um eine tiefe Dämpfung handelt

schatten zusammenhängt, so daß bei flüchtigem Hinsehen eine Herzverbreiterung nach R vorgetäuscht werden kann. Meist jedoch ist der Begleitschatten im Röntgenbild durch eine schmale oder breitere Furche vom Herzschatten getrennt. Klinisch wird er, wenn überhaupt perkutorisch nachweisbar, in gerader und gestreckter Rückenlage zunächst als Verbreiterung der R tiefen Herzdämpfung imponieren. Bei genauerer Untersuchung aber ist die Schallverkürzung über dem Begleitschatten heller, weniger resistent als über dem R vom Sternum liegenden Herzabschnitt, insbesondere auch deutlich heller und weniger intensiv als die über dem Hilusdrüsengebiet R vom Sternum genau wie L zwischen 2.—4. Rippe bezw. Sternal- und Parasternallinie nachweisbare Schalldämpfung. Oft aber ist der Begleitschatten perkutorisch nicht zu differenzieren, wenn die ihn begleitenden Drüsen klein oder wenig zahlreich sind. Das Gleiche gilt von den im Röntgenbild in Hilushöhe oft L vom Herzschatten noch sichtbaren Ausläufern von Drüsen, weil das über ihnen liegende Lungengewebe schon zu dick ist. Der dem R Begleitschatten entsprechende linksseitige Schatten wird vom L Herzen überlagert und ist im Herzschatten oft deutlich zu erkennen.

Auch die Auskultation des kindlichen Brustkorbes im Dienst der physikalischen Diagnostik endothorakaler Drüsenadenopathien liefert wichtige Resultate.

Die Stimme eines Menschen wird am lautesten und besten da gehört, wo man physiologisches Bronchialatmen wahrnimmt, wie z. B. über den oberen Teilen der Lunge vorn und namentlich hinten im Interskapularraum, R stärker als L, zuweilen auch über dem Brustbein. Wir nennen das physiologische Bronchophonie. Im Gegensatz dazu ist die pathologische Bronchophonie ursächlich zurückzuführen auf die verbesserte Schallleitung in Bronchien, deren Umgebung verdichtet oder infiltriert ist, teils auf Resonanz oder Konsonanz. Die an der Trachea und ihrer Gabelung sitzenden Drüsen wirken als solide, Schallleitung vermittelnde Körper gleichwie Infiltrationen des Lungengewebes. Man hat beim langgedehnten Aussprechen der Zahl 333 am Halse dicht neben der Wirbelsäule eine hauchende Schallempfindung. Sie verschwindet beim gesunden Kinde in Höhe des 7. Halswirbeldorns plötzlich da, wo die gesunde Lunge zwischen Brustwand und Trachea tritt, bleibt aber bei dem Vorhandensein von Tracheobronchialdrüsen, wenn auch abgeschwächt, bestehen, um über der Hilusgegend in Höhe des 5. Rückenwirbels wieder deutlicher hervorzutreten, R mehr als L. Man auskultiert laute und Flüsterstimme, vergleicht sie an symmetrischen Stellen des Brustkorbes und bleibt sich bewußt, daß auch die physiologische Bronchophonie normalerweise R stärker ist als L. Um nicht gestört zu werden, verschließt man zweckmäßig das nicht auskultierende Ohr mit einem Finger, die pathologische Bronchophonie reicht in der Regel so weit herunter wie paravertebrale Dämpfung und Stimmfremitus (vgl. S. 249 bis 251). Die

Bronchophonie der Flüsterstimme ergibt für den Nachweis von Bronchialdrüsen die sichersten Resultate.

Man hört ferner über den oberen Brustwirbeln ein scharfes, tiefes, oft amphorisch klingendes Bronchialatmen, oder gemischtes Atmen mit nicht nur das Inspirium überdauerndem, sondern auch stärker akzentuiertem Exspirium. Wir haben dies pathologische Bronchialatmen an dieser Stelle sorgfältig zu unterscheiden vom physiologischen, in der Trachea entstandenen und zur Oberfläche fortgeleiteten Bronchialatmen, wie es hier vorkommt. Eine Verwechslung ist jedoch nur dann möglich, wenn es sich nicht um reines Bronchial-, sondern gemischtes Atmen handelt, weil das physiologische Bronchialatmen immer gemischten Charakter hat. Das physiologisch-gemischte Atmen wird in viel höherem Maße durch die Intensität des laryngealen Geräusches und auch durch die Mundstellung beeinflußt, als das pathologische, das seinen Ursprung zum Teil der Resonanz verdankt. Ferner haben wir pathologisch-gemischtes Atmen da anzunehmen, wo gleichzeitig neben I.—III. oder V. Brustwirbel Bronchophonie der Flüsterstimme (vgl. S. 255) besteht. Es sind eben für die Fortleitung des laryngotrachealen Geräusches, seine Verstärkung und Modifikation durch Resonanz in der von kompakten Drüsenmassen umlagerten Trachea ähnlich günstige Bedingungen gegeben, wie für die Entstehung des pathologischen Bronchialatmens in Bronchien, in deren Umgebung das Lungengewebe luftleer geworden ist. Begreiflicherweise kommen diese Erscheinungen bei Auskultation der oberen Rückenwirbel um so deutlicher zum Ausdruck, je mehr gerade die an der hinteren Peripherie der Trachea sitzenden Drüsen geschwollen sind und je weniger dicke Thoraxwände ihre Wahrnehmung erschweren.

Man ist gewöhnt, das auffallend laute und scharfe Vesikuläratmen der Kinder, dem sich häufig auch physiologisches Bronchialatmen beimischt, kurzweg als pueriles Atmen zu bezeichnen und die Lunge unmittelbar durch Auflegen des Ohres zu auskultieren. Lokalisiert einseitig oder an symmetrischen Stellen auftretende, über drüsenumlagerten Bronchien entstehende Verschiedenheiten der Intensität und Klangfarbe des Atemgeräusches sind mit unmittelbarer Auskultation aber nicht zu differenzieren, da damit eine Isolierung der Auskultationserscheinungen nahe liegender Körperstellen unmöglich ist. Dazu braucht man ein Stetoskop und zwar am zweckmäßigsten ein solches mit geringer Eigenresonanz. Schwierig allerdings wird diese Untersuchung bei mageren, elenden Kindern mit vorspringenden Rippen und schmalen Zwischenrippenräumen. Am besten verwendbar ist hier das Nickel'sche Glasröhren-Stetoskop mit schmalem Fußtrichter.

Wir unterscheiden Ein- und Ausatmungsgeräusch. Ersteres entsteht höchst wahrscheinlich autochthon durch lokale Inspirationsbewegung des Lungengewebes, letzteres teils ebenso, teils ist es das fortgeleitete tracheabronchiale Atemgeräusch. In der von Drüsenmassen umlagerten Trachea sowohl wie in den Hauptbronchien der

Hilusgegend wird infolge der durch die Drüsen verbesserten Fortleitungsbedingungen des laryngotrachealen Atemgeräusches und seiner Verstärkung durch Resonanz und Konsonanz das Atemgeräusch modifiziert. Man findet es neben der Halswirbelsäule und den oberen Brustwirbeln, über der Hilusgegend vorn und auch hinten soweit Herz und Lungen nicht stören, schließlich auch über den der Trachea eng benachbarten dünnen Atmungsschichten der Lungenspitzen verändert. Es wird lauter, schärfer, hauchend, gemischt und oft sogar rein bronchial, wenn auch nicht in gleichem Grade wie das unter gleichen Verhältnissen über den oberen Rückenwirbeln gehörte. Nicht nur das unmittelbar von Trachea und Bronchien hergeleitete Exspirium wird verstärkt, sondern auch das im Lungengewebe entstehende schwache vesikuläre Inspirium über den Lungenspitzen und zwar nicht nur lokalisiert über einer Spitze wie bei beginnender Lungentuberkulose, sondern über beiden zugleich, R allerdings immer stärker als L. — Im Interskapularraum sind die Veränderungen des Atemgeräusches um so intensiver, je ausgeprägter Dämpfung, Fremitus und Bronchophonie zwischen Spin. scapul. und Höhe des VI. Brustwirbels erscheint.

Von der Schwierigkeit, tuberkulöse Herde in Kinderlungen aufzufinden, ist anfangs schon die Rede gewesen. Diese Herde brauchen durchaus nicht regelmäßig oder vorzugsweise in den Lungenspitzen gefunden zu werden. Sie sitzen über die ganze Lunge zerstreut. Ursprünglich über den Lungenspitzen gehörte Rasselgeräusche bei Kindern gehen oft auf warme Bäder, Prießnitz, Bettruhe, klimatische Veränderung usw. zurück, bedenklich ist diesen harmlosen Katarrhen gegenüber die lebhaft beunruhigende, aber ebenso nichtssagende Diagnose: „Die R oder L Lungenspitze ist angegriffen und dgl.“ Gerade bei Kindern muß man in der Bewertung von über den Lungenspitzen gehörten Geräuschen wie Knacken, Knistern, Knarren usw. doppelt vorsichtig sein. Meistens bestehen sie nur vorübergehend, sind atelektatische Erscheinungen oder bei Rachen- und Gaumenmandeln oder adenoiden Wucherungen im Nasenrachenraum im Rachen, oder bei schwachen will- oder unwillkürlichen Bewegungen in den Schultermuskeln entstehende Geräusche. Letztere muß man durch auskultatorische Projektion richtig erkennen und ausschalten lernen. Der weniger Geübte ist gelegentlich geneigt, schwach bis zur Lungenspitze fortgeleitete Herztöne für trockne Rasselgeräusche zu halten.

Das Smith-Fischer'sche Zeichen besteht in einem dem Nonnengeräusch über der Vena jugularis vergleichbaren, systolischen oder dauernden Sausen oben auf oder R neben dem Manubr. stern. Es wird am besten in aufrechter Stellung bei energisch nach rückwärts gebeugtem Kopf und womöglich angehaltener Atmung, in einzelnen Fällen besser in horizontaler Rückenlage bei hängendem Kopf gehört. Es soll durch Lumenveränderung des venösen Venenbettes dadurch zustande kommen, daß in der angegebenen Stellung die im vorderen Mediastinalraum sitzenden Drüsenpakete gegen die Vena

cava sup. gepreßt werden. Das Vorhandensein des Smith-Fischerschen Zeichens spricht mit ziemlicher Sicherheit für Brustdrüsenschwellung, umgekehrt sein Fehlen nicht dagegen. Nicht verwechselt werden darf es mit einem gewissen lautlosen, langgezogen-stöhnenden Exspirationsgeräusch, wie man es bei Kindern, die die Atmung anhalten und den Kopf nach hinten beugen sollen, häufig wahrnimmt, wenn man nicht von vornherein darauf achtet und es verhindert.

Brecke bemängelt die Bezeichnung des über den Gefäßen entstehenden systolischen Schalleindruckes als „Geräusch". „Meistens ist er nicht so stark, daß er als wirkliches Geräusch gelten kann, sondern wird besser als eine mehr oder weniger starke systolische Rauhigkeit bezeichnet, von weichem Charakter, was auch dem in der Regel geringen Druck der Drüsenmasse entsprechen würde."

Den Beweis, daß die klinisch und auch röntgenographisch nachgewiesenen endothorakalen Drüsenhyperplasien tatsächlich tuberkulöser Natur sind, erbringt uns das Tuberkulin im Verein mit der Anamnese unter Würdigung des gesamten Krankheitsbildes und unter der Voraussetzung des Ausschlusses anderswo sitzender Tuberkuloseherde. Während man bei den untrüglichen und bei sachgemäßer Anwendung sicher unschädlichen probatorischen Tuberkulineinspritzungen immer noch auf Widerstand und Mißtrauen stieß, das teilweise ungerechtfertigterweise sogar von ärztlicher Seite noch geschürt wurde, erschienen in der von Pirquet'schen Kutano- und Wolff-Eisner-Calmetteschen Ophthalmo-Reaktion plötzlich nicht nur angeblich gleichwertige, sondern auch bequemere, scheinbar weniger eingreifende und unschädliche Methoden für die diagnostische Tuberkulinanwendung. Nach meinen Erfahrungen habe ich mich entschlossen, von der Ophthalmoreaktion als unsicher und oft nicht unschädlich in Zukunft, bei Kindern, wenigstens Abstand zu nehmen. Zu Konjunktivitiden und Phlyktaenen neigende Augen, bestehende und abgeheilte innere Augenerkrankungen bilden schon eine unbedingte Kontraindikation. Wiederholt wurde auf meiner Abteilung bei sorgfältiger Nachschau ein Wimperhaar im Konjunktivalsack als Ursache der reaktiven Entzündung gefunden. Ein solches gerät beim Reiben des Auges leicht hinein und verursacht einen Reiz, den die Kranken in der Instillation gegeben erachten. Freilich soll entscheidende diagnostische Bedeutung vorzugsweise der reaktionären Entzündung und Schwellung der halbmondförmigen Falte und der Caruncula zukommen, indessen sind Täuschungen, wie gesagt, sehr leicht möglich. Bestimmt habe ich jedenfalls in mehreren Fällen positive Reaktionen gesehen, wo weder von einem manifesten noch latenten Tuberkuloseherd die Rede war, wo kutane keine und subkutane Tuberkulinimpfungen höchstens eine erstmalige sekundäre Entzündung des vorher ergebnislos instillierten Auges vielleicht als Ausdruck des Zusammentreffens der nach der Instillation im Auge gebildeten Antikörper mit dem frisch injizierten Virus zur Folge hatten.[1]) Um-

[1]) Vgl. Cohn, Berl. kl. W. 1907, Nr. 47.

gekehrt blieben Reaktionen nicht bloß bei vorgeschrittenen, sondern auch bei beginnenden Fällen aus, wo kleinste Subkutandosen typische Reaktion hervorriefen. — Am ungefährlichsten fand ich für die Ophthalmoreaktion eine selbstbereitete 1-proz. Lösung von Koch'schem Alttuberkulin in 3-proz. Borsäure, sie versagt jedoch oft, 2—4-proz. Lösungen riefen selbst beim Erwachsenen öfter unter schonendster und vorsichtigster Applikation recht heftige Entzündungszustände hervor, und schon allein aus diesem Grunde ist das Verfahren für den praktischen Arzt nicht zu gebrauchen.

Für durchaus zuverlässig und ausreichend halte ich, bei Kindern wenigstens, die kutane Tuberkulinverwendung. Zweierlei muß man sich aber bei Beurteilung der von Pirquet'schen Kutanoreaktion merken: einmal ist nicht jede reaktive Entzündung des Impfstichs als positiv und spezifisch aufzufassen, andererseits kommt die Reaktion nach der ersten Impfung erst nach 24—48 Stunden deutlich zum Vorschein. Deutlich und sicher nenne ich die von Pirquet'sche Reaktion positiv, wenn man eine deutliche, spindelförmige Papel fühlen kann. Einfache Rötung des Impfstichs, ja selbst leichte Schwellung der Wundränder ist mir nicht beweisend. Erstmaliges Hervortreten der kutanen Reaktion nach folgender Subkutanimpfung ist wiederholt beobachtet. Erinnert sei an die Pirquet-Stadelmann'sche Spätreaktion.

Die Möglichkeit einer divergierenden subjektiven Beurteilung des Impferfolgs involviert schwere Bedenken. Eine positive Bewertung in zweifelhaften Fällen kann unter Umständen ernstere und schwerer wiegende Entschließungen zeitigen als sie die unberechtigte Annahme einer positiven Jenner'schen Impfung gemeinhin nach sich zu ziehen pflegt.

Die einfache Ausführung der Pirquet'schen Impfung geschieht in der Weise, daß man mit der Lanzettenspitze auf der Haut eine leichte Drehung ausführt oder einen oberflächlichen, 1 cm langen Hautschnitt macht, der nicht bluten soll. In wenigen cm Entfernung legt man in gleicher Weise einen Kontrollschnitt an. Auf die zuerst skarifizierte oder geritzte Stelle träufelt man aus einer ausgekochten, braunen Tropfflasche einen Tropfen Tuberkulinlösung, läßt ihn eintrocknen, legt etwas sterile Watte darauf und befestigt sie mit einem Streifen Leukoplast. 25-proz. Lösung von Alttuberkulin hat sich mir am besten bewährt, sie muß von 8 zu 8 Tagen neu bereitet, kühl und dunkel aufbewahrt, der Glasstopfen der Tropfflasche vor jedesmaligem Gebrauch ausgekocht werden.

In seltenen, nach der Pirquetisierung zweifelhaft bleibenden Fällen ist die Subkutanimpfung mit Koch'schem Alttuberkulin angezeigt und, einwandsfreie Technik vorausgesetzt, schon nach Hamburger's[1]) Vorgang die Stichreaktion entscheidend. Beim Säugling werden benutzt Dosen von $^1/_{1000}$—$^1/_{500}$—$^1/_{200}$—$^1/_{100}$—$^1/_{50}$—$^1/_{25}$ mg, mit dem Lebensalter steigend bis zum 14. Jahr: Dosen von $^1/_{20}$—$^1/_{10}$—$^1/_{5}$—$^1/_{2}$—1—2—5 mg usw. Die Einzelheiten über subkutane Tuberkulindiagnostik dürfen als bekannt vorausgesetzt werden.

[1]) Wiener kl. W. 1908, Nr. 12.

Bei Kindern mit primärer Bronchialdrüsentuberkulose sind die Tuberkelbazillen zunächst noch lokalisiert und in den von einer Kapsel umgebenen Lymphdrüsen eingeschlossen. Aus diesen diffundieren Tuberkeltoxine in wechselndem Grade in die Umgebung der Kapsel, entsprechend ihrer reaktiven Verdickung jedoch in zunehmend geringerer Menge. Die Drüsenkapsel nämlich besitzt an sich die Fähigkeit, sich durch fibröse Umwandlung zu verstärken, selbst schon beim Säugling.[1] Dadurch sowohl wie durch die übrigen, den Lymphdrüsen innewohnenden Schutzkräfte gelingt es ihnen, die Tuberkelbazillen zurückzuhalten, sie in ihrer Virulenz zu schwächen oder gar unschädlich zu machen. Die Befähigung zur reaktiven Verdickung der Drüsenkapsel besteht in um so höherem Grade, je kräftiger die Kinder, je günstiger sie ernährt, je widerstandsfähiger sie überhaupt sind. Wir suchen sie zu fördern durch die Behandlung. Mit ihr bezwecken wir Erhöhung der Vitalität der Zellen im allgemeinen und nach Möglichkeit eine Schwächung und Vernichtung der Tuberkeltoxine und der Tuberkelbazillen selbst. Beides zugleich erstreben wir durch die Stärkung der Lebenskraft der Zellen auf Grund einer individuell dosierten Stimulierung mit Massage, Abreibungen, körperlicher Bewegung und vorsichtiger Hydrotherapie. Wir suchen die Wirkung dieser therapeutischen Maßnahmen zu ergänzen durch die spezifische Behandlung. Diese bewirken wir mit den verschiedenen Arten von Tuberkulin. Ich selbst bevorzuge mit Bandelier u. a. wegen Zusammensetzung und leichterer Dosierbarkeit Alt-Tuberkulin Koch und Tuberkulin Béraneck. Weniger auf die besondere Art des Tuberkulins als auf die Art seiner Anwendung kommt es an. Über das therapeutische Prinzip des Tuberkulins herrschen noch vielfache und verworrene Meinungsverschiedenheiten. Als feststehend darf gelten, daß nach Tuberkulininjektionen bei tuberkulösen Tieren immer beobachtet werden: stärkere Hyperämie in der Umgebung des Krankheitsherdes, positiver Chemotropismus (Hyperleukozytose) und allmähliche Gewöhnung der Tiere an das Tuberkulin, alles Faktoren, die die örtliche Unschädlichmachung des Giftes lebender Tuberkelbazillen teils durch Bindung und Sättigung des Giftes, teils durch Bildung von bindegewebigen, die Krankheitsherde förmlich abschließenden Wällen bewirken. Diese Tuberkulinwirkung wird vielleicht unterstützt durch den allmählich eintretenden, immer höheren Grad von allgemeiner „Giftfestigung" nach Sahli, welcher die Allgemeinwirkungen der Toxine wie Appetit-, Verdauungs- und Ernährungsstörungen, die schlechten Zirkulationsverhältnisse und das Fieber zu beseitigen scheint. Wichtiger als diese Giftfestigung ist bei Kindern, bei denen die Tuberkelbazillen noch latent in den Bronchialdrüsen ruhen, die Hyperämisierung der Umgebung dieser Drüsen, wodurch es schließlich zu Abkapselung, Kapselverdickung und Verschluß der Vasa efferentia kommt.[2] Diesen

[1]) Hohlfeld, Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte zu Dresden vom 16.—21. Sept. 1907.

[1]) Aus dem Provisorium der Kinderklinik in Düsseldorf: Engel, Über die

vermuteten Vorgang nun glaube ich durch das Röntgen-Verfahren wahrscheinlicher gemacht zu haben.

Ich habe seit nunmehr 3½ Jahren Kinder mit latenter Bronchialdrüsentuberkulose im Alter von 4—14 Jahren prophylaktisch mit Tuberkulininjektionen behandelt. Ich wähle dazu grundsätzlich Tuberkulin Béraneck als das mildere, durchweg besser vertragene Präparat; Alt-Tuberkulin wird nur bei kräftigeren Kindern zum Vergleich und nur solange angewandt, als es gut vertragen wird. Tuberkulin Béraneck ist meiner Überzeugung nach das unschädlichste, zweckmäßigste und zuverlässigste Tuberkulin zu therapeutischem Zweck.

Technisch wird genau nach den Sahli'schen Grundsätzen[1]) verfahren und so vorsichtig und schonend wie möglich, unter tunlichst vollkommener Vermeidung jeglicher Fieber-Lokal- und Allgemein-Reaktion. Ich gehe durchweg vor bis zur individuellen Maximaldosis oder, wenn Tuberkulinempfindlichkeit nicht mehr besteht, bis Béraneck B, C, D. Die Kinder werden in regelmäßigen Intervallen eingehend und sorgfältig untersucht, die Befunde möglichst umfassend und übersichtlich graphisch festgelegt. Der Urin wird 24 Stunden nach jeder Injektion untersucht, die Temperaturen werden dreistündlich am Tage, das Gewicht alle 14 Tage festgestellt. Gleichzeitig werden die Kinder natürlich regelmäßig und kräftig genährt, denn nur in Verbindung mit der hygienisch-diätetischen Kur vermag die spezifische Behandlung Erfolge zu erzielen. Die einfache hygienisch-diätetische Therapie genügt bei Kindern mit latenter Bronchialdrüsentuberkulose nicht immer. Freilich von Anfang an kräftige, immer gut genährte, in gesunder Luft und guten sozialen Verhältnissen aufgewachsene Kinder sind an sich weniger gefährdet, wenn sie an Bronchialdrüsentuberkulose leiden, bei ihnen kann man mit hygienisch-diätetischer Behandlung und klimatischen, namentlich auf jährlich mehrere Monate berechneten Seebadekuren viel, vielleicht alles erreichen. Bei schwächlicheren, unter weniger günstigen Lebensbedingungen aufgewachsenen Kindern mit latenter Bronchialdrüsentuberkulose kommt man aber mit der hygienisch-diätetischen Methode nicht zum Ziel. Vierwöchige Sool- oder Seebadekuren während der Sommerferien auf Kosten der Armenpflege oder Fürsorgestellen für Lungenkranke kräftigen wohl die Kinder und nützen ihnen vorübergehend, heilen sie aber nicht Drüsentuberkulosen bedürfen mindestens häufiger wiederholter Soolbadekuren unter strenger ärztlicher Aufsicht und Kontrolle, schaden häufig mehr als sie nützen, wenn letztere fehlt oder ungenügend ist. Keinenfalls aber sind Soolbäder annähernd so wirkungsvoll wie Seebadekuren, wenn sie alljährlich mindestens auf 3—4 Monate ausgedehnt werden. Davon kann aber bei diesen armen Kindern aus rein äußeren Gründen schon keine Rede sein. Sie nehmen bei der ausschließlich hygienisch-diätetischen Kur wohl auch an Körpergewicht zu, das Allgemeinbefinden und Aus-

Heilbarkeit der Tuberkulose und über die therapeutische Verwendung des Tuberkulins im Kindesalter. — Beitr. zur Kl. der Tb. von Brauer, Bd. 7, H. 3, 1907.

[1]) Prof. Sahli, Über Tuberkulinbehandlung. Verlag Benno Schwabe, Basel 1907.

sehen bessert sich, die Erholung und Besserung hält aber nicht so gleichmäßig Schritt, wie man es bei der mit Tuberkulininjektionen kombinierten Behandlung beobachtet. Jene Kinder pflegen über eine gewisse Höhe des Körpergewichts nicht herauszukommen, es treten erneut Appetitstörungen usw. ein, vor allen Dingen büßen die Kinder das Erreichte sehr schnell wieder ein bei Rückkehr in die gewohnten Lebensverhältnisse im Elternhause mit dem Mangel an Körperpflege und ausreichend kräftiger Nahrung. Darin liegt ja überhaupt eine sehr bedenkliche Lücke der ganzen Methode, daß man die Kinder nach beendeter Tuberkulinkur in die Familie zurückgeben muß, wo die Gefahr des erneuten körperlichen Verfalls, Abnahme der Widerstandsfähigkeit, der Neu- und Reinfektion so nahe liegt. Mit Tuberkulin behandelte Kinder zeigen sich durchweg widerstandsfähiger. Von 5 zu 5 Monaten nämlich werden die einmal behandelten Kinder wiedergesehen. Ihre rechtzeitige Vorführung wird durch die Fürsorgeschwestern veranlaßt und nach einer Liste, in welcher Namen, Alter, jede Injektion nach Dosis und Datum, auch jede Reaktion vermerkt wird, genau kontrolliert. Reaktion auf probatorische Subkutanimpfung mit Alttuberkulin bei dieser Gelegenheit haben Wiederaufnahme und Fortsetzung der Tuberkulinkur zur unmittelbaren Folge. Ambulant kann man nur ältere, zuverlässige Kinder behandeln, die mindestens eine Etappe im Hospital absolvierten und mit ihrer Person und mit Unterstützung einsichtiger Eltern Garantien für sorgfältige Temperaturmessung und Beobachtung, sowie die nötige Ausdauer und Geduld liefern.

Die für Tuberkulinbehandlung ausgewählten Kinder dürfen nicht zu elend und schwach sein. Kontraindikationen außer gleichzeitig tuberkulöser Erkrankung der Lungen, Augen, Knochen und Gelenke, des Darms, akuter Infektions-, Herz-, Blut-, Hirn- und Nervenkrankheiten möchte ich prinzipiell weder in höherem Fieber und Komplikationen mit tuberkulösen Mittelohrkatarrhen noch in beginnender Bauchfell- und Nierentuberkulose erkennen. Bei schon lungenkranken Kindern scheint das rapide Fortschreiten des tuberkulösen Krankheitsprozesses auch durch vorsichtigste Tuberkulindosen nicht aufgehalten, eher gefördert und beschleunigt zu werden. Sonst sah ich „Tuberkulinschäden" nicht. Ein einziger, 12jähriger Knabe ging an Miliartuberkulose zugrunde, doch ist nicht erwiesen, daß die Tuberkulinbehandlung sie verschuldete. Ich kann nicht zugeben, daß Tuberkulin durch schnellere Einschmelzung käsiger, in den Drüsen enthaltener Massen eine erhöhte Lebensgefahr schaffe.

Die ausführlichere Veröffentlichung meiner bei der Tuberkulinbehandlung latenter Drüsentuberkulose der Kinder gewonnenen Erfahrungen ist einer späteren Arbeit vorbehalten. Abschließende Urteile über den Wert dieser Behandlungsform wird man erst nach Jahren fällen können, wenn Dauererfolge erreicht oder ausgeblieben sind.

Unmittelbar ist man für die Beurteilung des Erfolges angewiesen auf die subjektiven Empfindungen und Äußerungen begabterer, urteilsfähiger Kinder, sowie auf die sinnfälligen, sich auf Aussehen, Appetit,

Körpergewicht, Temperatur, Puls und Blutdruck beziehenden Wahrnehmungen. Durchweg versichern die Kinder nach einigen Monaten, daß sie sich erheblich wohler fühlten, das Müdigkeits- und Mattigkeitsgefühl ganz verloren hätten. Subfebrile, selbst höhere Temperaturen verschwinden, wie schon erwähnt, im Laufe der Wochen, ebenso die sternokostale und spinale Druckempfindlichkeit, wie auch der namentlich im Anfang nach Tuberkulininjektionen empfundene, schmerzhafte Druck unter dem Brustbein. Die Kinder gewinnen ein frischeres, gesunderes Aussehen, die Cyanose weicht, die Herzkraft wird besser, der Puls langsamer, kräftiger, der Appetit, das Körpergewicht nimmt regelmäßig zu, auch die Stimmung wird fröhlicher, heiterer, die psychische Leistungsfähigkeit nimmt zu. Daß diese Erfolge sich bei Tuberkulinkindern auch nach Rückkehr in ungünstigere Lebensbedingungen länger zu halten scheinen, wurde schon gesagt.

Das Wichtigste ist es mir aber hier, daß ich glaube, die Einwirkung der Tuberkulinbehandlung auf die endothorakalen Drüsen bewiesen zu haben.

Jedes Kind mit latenter endothorakaler Drüsentuberkulose wird vor Beginn der Tuberkulinbehandlung röntgenographiert unter Anwendung je einer weichen und harten Röhre. Der Härtegrad der Röhre, Kathodenabstand und Expositionszeit werden in jedem Falle notiert. Nach 6—8 monatiger Tuberkulinbehandlung erkennt man in dem unter gleichen Bedingungen mit harter Röhre aufgenommenen Röntgenogramm einen dichten porzellanweißen Schatten über IV.—VII. Rückenwirbel, viel intensiver als auf dem vor Beginn der Tuberkulinbehandlung gewonnenen Bild. Ein ähnlich intensiver Schatten ergibt sich über 3.—8. Rippenwirbelansatz, R und L, besonders über 3.—4. oder über dem Schlüsselbein-Brustbeinansatz einer- oder beiderseits. Auch die obere Hälfte des R oder L Herzschattens läßt die im ersten Bilde nachgewiesenen herdförmigen, rundlich geformten Schatten exakter umrändert erscheinen, sie plastischer hervortreten; auch im beiderseitigen Hilusschatten oder im rechtsseitigen Begleitschatten kann man die einzelnen Drüsenpakete und Drüsen deutlicher isolieren, sie der Intensität ihres Schattens, ihrer ganzen Erscheinung nach in den vor und nach der Tuberkulinbehandlung erhaltenen Röntgenogrammen vergleichen und gleichartige Feststellungen machen.

Diese dunkler beschatteten Stellen sind also im Laufe von 6—8 Monaten unter Tuberkulinbehandlung für Röntgenstrahlen undurchgängiger geworden. Da sie ihrer topographischen Lage nach dem Sitz der endothorakalen Drüsen entsprechen, so kann diese röntgenographisch bewiesene Schattenverdichtung nur in den Drüsen selbst begründet liegen und zwar in zunehmend fibröser Verdickung der Drüsenkapsel und mehr oder minder vollständiger Verkalkung ihres Inhalts.

Ob sich auch die Dämpfungsverhältnisse über den entsprechenden Stellen ändern, ist schwer mit Bestimmtheit zu sagen.

Ob ferner eine vollkommene und dauernde Tuberkulinunempfindlichkeit erreicht wird, läßt sich vorläufig noch nicht sicher behaupten, da die Beobachtungen noch nicht weit genug zurückreichen.

Sektionsergebnisse liegen leider nicht vor. Bei dem an Miliartuberkulose verstorbenen, gleichfalls lange mit Tuberkulin behandelten Knaben waren namentlich die Hilusdrüsen zahlreich und groß, zum großen Teil verkäst, erweicht und von einer dicken, schwieligen Kapsel umschlossen. Das findet man ja aber auch bei Kindern mit Bronchialdrüsentuberkulose, die nicht mit Tuberkulin behandelt wurden (S. 260). Ich glaube aber, daß der in der Kapselverdickung gelegene relative Schutz gegen Diffusion der Toxine und Weiterverbreitung der in den Drüsen eingeschlossenen Tuberkelbazillen durch Tuberkulinbehandlung schneller und ausgiebiger erreicht wird.

„Schnell" im gewöhnlichen Sinne wird zwar dieser Erfolg nicht erzielt, schneller aber als durch die Naturheilkräfte. Gerade die lange Dauer der Behandlung dieser Kinder mit ihren eventuell notwendigen Unterbrechungen ist der wundeste Punkt der ganzen Frage. Schon ihr langes Fernhalten von der Schule ist bedenklich und hätte uns auch in Cöln die Sache sehr erschwert, wenn nicht die Einsicht und Munifizenz der Stadtverwaltung Cöln für Einrichtung einer Schule in der Krankenanstalt selbst Sorge getragen hätte, in welcher die Kinder regelmäßig unterrichtet werden.

Im Großen läßt sich die Hospitalbehandlung solcher Kinder natürlich zunächst nicht durchführen.

Werden aber mit der hygieno-diätetisch-spezifischen Kur tatsächlich überzeugende und dauernde Erfolge erreicht, so würden die Röntgenographien und Probeimpfungen aller verdächtigen Kinder und ihre Tuberkulinbehandlung im Sinne Krämer's-Böblingen[1]) auf Staats- oder Kommunalkosten obligatorisch zu geschehen haben.

Heilstätten für Erwachsene hätten wir unter diesen Umständen genug. Wir brauchten zahlreiche und große Kinderheilstätten an der See, die als klimatischer Heilfaktor für beginnende Tuberkulose Erwachsener sowohl wie für kindliche Skrophulose und besonders für latente endothorakale Drüsentuberkulose eine außerordentlich große und immer zunehmende Bedeutung hat. In diesen Kinderheilstätten sollen die Kinder der ärmeren Bevölkerung mit latenter Bronchialdrüsentuberkulose gepflegt, abgehärtet, reichlich, vorzugsweise auch mit guter, fetter Milch genährt, abwechselnd zu Sport, Spiel, Arbeit und Ruhe angehalten und mit Tuberkulin behandelt werden auf 2—3 Jahre hinaus. Auch für Kinder der besseren Stände fehlt es zu gleichem Zweck noch sehr an geeigneten Privatsanatorien an der See.

Wir brauchen dann nur noch die am meisten entbehrte gesetzliche Anzeigepflicht und Tuberkuloseheime, um mit einem möglichst vollkommenen Schutz der Gesunden und prophylaktischer Behandlung der Kinder vielleicht besser vorwärts zu kommen und mehr zu erreichen als jetzt mit Fürsorge, gesetzlicher und freiwilliger Prophylaxe sowie 3-monatiger Heilstättenbehandlung leichtkranker Erwachsener erreicht worden ist und erreicht werden kann.

[1]) Württemberg. med. Korrespondenzblatt 1906, Nr. 5—8.

Beiheft zur „Medizinischen Klinik". 1908. Heft 10.
Redigiert von Professor Dr. E. Abderhalden, Berlin.

Einige Ergebnisse der experimentellen Vererbungslehre.

Von

Priv.-Doz. Dr. phil. et med. **E. Baur**, Berlin.

Auf dem Gebiete der Vererbungslehre, auf dem früher jahrzehntelang experimentelle Arbeiten gegenüber mehr theoretisierenden Betrachtungen und zum Teil auch zytologischen Untersuchungen nur eine sehr geringe Rolle gespielt haben, hat in den letzten Jahren umfassende, experimentelle Arbeit eingesetzt und in kurzer Zeit überraschende Resultate gezeitigt. Vorwiegend ist aus verschiedenen rein praktischen Gründen hierbei mit botanischen Objekten gearbeitet worden und vielfach sind deswegen in zoologischen und besonders auch in medizinischen Kreisen diese Resultate wenig bekannt. Ich benutze daher gern die mir gebotene Gelegenheit, an dieser Stelle eine kurze Darstellung einiger der wichtigsten, allgemein gültigen experimentell gefundenen Gesetzmäßigkeiten zu geben.

Mit Menschen läßt sich ja aus begreiflichen Gründen nicht experimentell arbeiten, aber wir werden doch häufig beobachten können, daß die Gesetze, die wir an leicht zu behandelnden Organismen erkannt haben, auch hier gelten und viele sonst unverständliche Erscheinungen werden auf Grund dieser Erkenntnis vollkommen klar und übersichtlich.

An Stelle des Experimentes, der Stammbaumkultur, muß eben beim Menschen die Stammbaumbeobachtung treten. Neue Gesetze werden freilich beim Menschen schwerlich exakt erkannt werden können, das ist heute aber schon beim Experimentieren mit höheren Tieren kaum mehr möglich. Um neue Gesetze zu finden, wird man sich eben auch hier der Organismen bedienen, welche experimentell die geringsten Schwierigkeiten bieten, und das werden wohl vorläufig noch auf lange Zeit hinaus die Pflanzen bleiben.

Es wäre jedoch zu wünschen, daß die Ergebnisse und Gesichtspunkte der experimentellen Vererbungslehre in viel weiterem Umfange als das bisher geschieht, auch für anthropologische und medizinische Fragen zur Geltung kämen.

Der Aufschwung der Erblichkeitsforschung knüpft zeitlich und ursächlich an an die Wiederentdeckung der schon vor 40 Jahren von dem Augustinermönch Gregor Mendel[1]) in Brünn gefundenen »Spaltungsgesetze der Bastarde«. Mendel (21) hatte zwar über seine Befunde publiziert, die Arbeit ist aber ganz unbeachtet geblieben, bis im Jahre 1900 unabhängig von einander de Vries (24), Correns (9) und Tscher-

[1]) geb. 1822, gest. 1884.

mak (22) diese Gesetze wieder neu entdeckten. Eine weitere Anregung zu Versuchen und Beobachtungen auf diesem bisher so sehr vernachlässigten Gebiete boten die klassischen Untersuchungen von de Vries (25) über die Entstehungen neuer Arten, über die er in seiner Mutationstheorie berichtet hat.

Die Spaltungsgesetze. Da die Kenntnis der Spaltungsgesetze den Schlüssel liefert zu einem tieferen Eindringen in das Gebiet der Vererbungslehre, so soll es unsere wichtigste Aufgabe sein, uns mit diesen Gesetzen vertraut zu machen. Wir gehen aus von einem leicht anzustellenden Bastardierungsversuche (Correns 2, S. 19). Hierbei und so auch im folgenden stets ist der Terminus Bastardierung im weitesten Sinne gefaßt. Bastardierung in diesem Sinne ist jede Kreuzung zwischen zwei Individuen, die sich durch irgendwelche, wenn auch noch so minimale, aber erbliche Eigentümlichkeiten unterscheiden.

Wir kreuzen (Fig. 1) zwei Individuen von Mirabilis Jalappa, der »Wunderblume« der Gärtner, und zwar ein weißes aus einer konstant weißen Rasse und ein rotes aus einer konstant roten Rasse. Für diese beiden Individuen wollen wir eine bestimmte Bezeichnung mit Buchstaben einführen, und zwar folgendermaßen: Jede Pflanze entsteht als das Produkt der Vereinigung zweier Sexualzellen, einer männlichen und einer weiblichen. Eine solche Sexualzelle der konstant roten Rasse wollen wir mit A und die durch die Vereinigung zweier solcher Sexualzellen entstandene rote Pflanze mit $\genfrac{}{}{0pt}{}{A}{A}$ bezeichnen. Ganz entsprechend soll die weiße Pflanze $\genfrac{}{}{0pt}{}{a}{a}$ und ihre Sexualzellen a heißen. Wenn wir nun einen Bastard zwischen einem roten Individuum $\genfrac{}{}{0pt}{}{A}{A}$ und einem weißen $\genfrac{}{}{0pt}{}{a}{a}$ erzeugen, so geschieht das z. B. dadurch, daß wir etwa eine weibliche Sexualzelle A sich vereinigen lassen mit einer männlichen a, also in der Weise, daß wir eine rote Pflanze befruchten mit Pollen einer weißen. Die Kreuzung kann, das ist ganz irrelevant, auch umgekehrt vorgenommen werden. Jedenfalls erhalten wir auf diese Weise ein Individuum mit der Bezeichnung $\genfrac{}{}{0pt}{}{A}{a}$ bezw. $\genfrac{}{}{0pt}{}{a}{A}$ d. h. einen Bastard oder, wie der Terminus heißt, ein heterozygotisches (durch Vereinigung ungleichartiger Sexualzellen entstandenes) Individuum. Ein solcher Mirabilisbastard wird nun weder weiß wie der eine Elter, noch rot wie der andere, sondern rosa blühen, er hat nur von dem einen, dem roten Elter her die »Fähigkeit zur Bildung roter Blütenfarbe« und das äußert sich darin, daß er eine wesentlich blassere Farbe aufweist.

Soweit ist an allem dem nichts Unerwartetes; um so auffälliger ist aber das Verhalten der Deszendenz eines solchen Bastardes. Wenn wir eine Anzahl derartiger Mirabilisbastarde $\genfrac{}{}{0pt}{}{A}{a}$ oder $\genfrac{}{}{0pt}{}{a}{A}$ sich untereinander befruchten lassen, oder wenn wir, was hier ohne Schaden ausführbar ist, ein Individuum mit seinem eigenen Blütenstaub befruchten, dann erhalten wir immer eine Nachkommenschaft, die aus dreierlei verschiedenen Individuen besteht. Ein Teil dieser Bastardkinder (Reihe F_2 in Fig. 1) hat rote Blüten, genau wie der eine Elter, ein zweiter Teil hat weiße Blüten wie der andere Elter und ein dritter Teil endlich hat rosa Blüten. Wenn man viele solche Individuen (also Enkel der ursprünglich

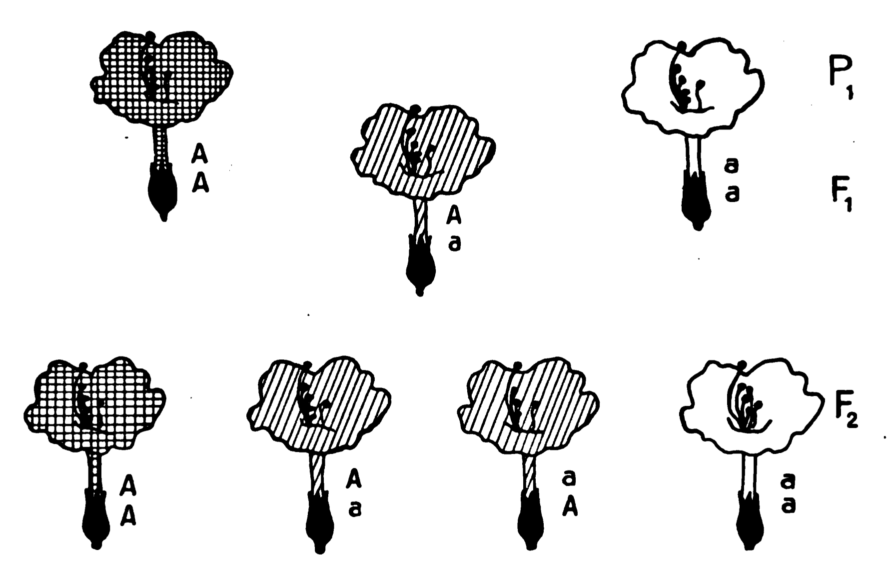


Fig. 1.
Mirabilis Jalappa rot × weiß. Oben die Eltern, in der Mitte der Bastard und unten in einer Reihe die verschiedenen Kategorien von Individuen, aus denen die Nachkommenschaft des Bastardes besteht. Einfache Schraffierung = rosa, doppelte Schraffierung = rot.

gekreuzten Pflanzen) großzieht, dann kann man nun ferner auch leicht feststellen, daß diese drei Kategorien, die roten, rosa und weißen Pflanzen, untereinander im Verhältnis von 1:2:1 stehen, d. h. von 100 solchen Pflanzen werden etwa 28 rot, 49 rosa und 23 weiß sein und ganz entsprechende Verhältniszahlen wird man immer erhalten, wenn man diesen Versuch wiederholt.

Die auf diese Weise gewonnenen roten Individuen erweisen sich in ihrer Deszendenz als völlig konstant, geben ausschließlich eine rote Nachkommenschaft, die weißen sind ebenfalls konstant, aber die rosablütigen Individuen verhalten sich in ihrer Deszendenz genau wie der erste ursprüngliche Bastard $\frac{A}{a}$ d. h. »spalten« wieder auf in $^1/_4$ rote, $^2/_4$ rosa und $^1/_4$ weiße Nachkommen.

Wie kommt nun dies alles zustande? — Die Lösung gibt die zuerst von Mendel aufgestellte, heute fast zur Gewißheit gewordene Hypothese, daß jeder derartige Bastard zweierlei Arten von Sexualzellen bilde und zwar 50 % »väterliche« und 50 % »mütterliche«.

Die Konsequenz dieser Theorie wollen wir jetzt im einzelnen an der Hand unseres Mirabilisbeispieles besprechen. Also, der Mirabilisbastard $\frac{A}{a}$ in der Fig. 1 bildet nach der Theorie zweierlei Arten von Sexualzellen und zwar ist die eine Hälfte davon ganz genau von der Art A, die also genau ebenso wie die Sexualzellen einer homozygotischen Pflanze $\frac{A}{A}$ die Fähigkeit zur Bildung roter Farbe übertragen und die andere Hälfte seiner Sexualzellen ist genau gleich den Sexualzellen a der weißen Rasse $\frac{a}{a}$ Diese Annahme, daß ein solcher Bastard zweierlei Sexualzellen bildet, also zweierlei männliche so-

wohl wie zweierlei weibliche und zwar zu je 50% ist der Kernpunkt der Mendel'schen Theorie. Alles andere ist erst sekundär und unwichtig.

Wenn wir nun unseren Mirabilisbastard $\genfrac{}{}{0pt}{}{A}{a}$ mit seinem eigenen Blütenstaub befruchten, oder wenn wir mehrere solche Bastarde einander gegenseitig befruchten lassen, dann können die beiden verschiedenen Kategorien A und a von Sexualzellen sich in vier verschiedenen Arten kombinieren.

Eine Eizelle A kann treffen ein Pollenkorn A und gibt ein Individuum $\genfrac{}{}{0pt}{}{A}{A}$
" " A " " " " a " " " " $\genfrac{}{}{0pt}{}{A}{a}$
" " a " " " " A " " " " $\genfrac{}{}{0pt}{}{a}{A}$
" " a " " " " a " " " " $\genfrac{}{}{0pt}{}{a}{a}$

Da alle vier möglichen Kombinationen die gleiche Wahrscheinlichkeit haben, so werden wir erwarten dürfen, daß in der Deszen-

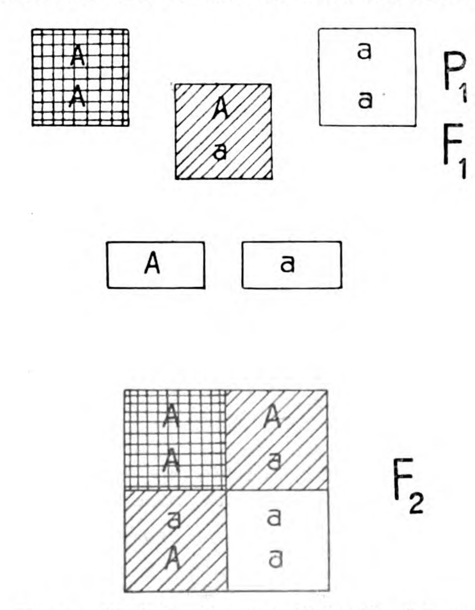


Fig. 2. Mirabilis Jalappa rot × weiß. Schema.
Einfache Schraffierung = rosa, doppelte Schraffierung = rot.

denz eines solchen Bastardes diese vier verschiedenen Arten von Individuen $\genfrac{}{}{0pt}{}{A}{A}$, $\genfrac{}{}{0pt}{}{A}{a}$, $\genfrac{}{}{0pt}{}{a}{A}$ und $\genfrac{}{}{0pt}{}{a}{a}$ in annähernd gleichen Verhältnissen vorkommen werden, d. h. daß die Nachkommenschaft zusammengesetzt sein wird aus:

$1/4$ Individuen, welche entstanden sind als $\genfrac{}{}{0pt}{}{A}{A}$ d. h. homozygotisch konstant rot sind
$1/4$ " " " " " $\genfrac{}{}{0pt}{}{A}{a}$ } " heterozygotische rosa Bastarde sind
$1/4$ " " " " " $\genfrac{}{}{0pt}{}{a}{A}$ }
$1/4$ " " " " " $\genfrac{}{}{0pt}{}{a}{a}$ " homozygotisch konstant weiß sind.

Schematisch ist ein solcher Kreuzungsversuch dargestellt durch Fig. 2, die nach dem Gesagten wohl ohne weiteres verständlich sein wird. Nur die in diesem Formelschema und in Fig. 1 vorkommenden Buchstaben P_1, F_1 und F_2 sind noch nicht bekannt. Man bezeichnet mit P_1, d. h. 1. Parentalgeneration, die ursprünglich zur Kreuzung verwendeten Individuen, mit F_1, d. h. 1. Filialgeneration, deren Kinder, d. h. die primären Bastarde und mit F_2 usw. die weiteren Generationen. Ganz entsprechend ist P_2 die Elterngeneration von P_1 usw.

Wir sehen also, daß diese Zusammensetzung von F_2 einer derartigen Kreuzung aus $^1/_4$ rein mütterlichen, $^1/_4$ rein väterlichen Individuen und $^2/_4$ Bastarden auf Grund der Theorie *erwartet* werden muß. Die Theorie erklärt in sehr einfacher Weise die eigentümlichen Erscheinungen in F_2 derartiger Kreuzungen. Sie steht aber auch sonst so sehr im Einklang mit allen weiterhin gemachten Beobachtungen, daß wir mit ihr als etwas ganz sicher begründetem arbeiten können.

Einen Versuch, der diese Hypothese prüft, hat schon *Mendel* selbst ausgeführt, nämlich die Rückkreuzung eines Bastardes mit dem einen seiner Eltern. Wenn wir z. B. unseren Mirabilisbastard befruchten mit Blütenstaub der weißen Elternrasse $\frac{a}{a}$, dann werden wir auf Grund der Spaltungsregel folgendes erwarten müssen: Der Bastard produziert 50% Eizellen A und 50% Eizellen a, wenn wir ihn nun *nur mit Pollen a* befruchten, so wird demnach das Ergebnis dieser Befruchtung sein müssen 50% Individuen $\frac{A}{a}$, d. h. wieder Bastarde und 50% Individuen $\frac{a}{a}$, d. h. konstant weiße Pflanzen, und tatsächlich hat sich das von der Theorie verlangte Verhältnis auch in zahllosen Versuchen empirisch feststellen lassen.

Bei diesem Mirabilisbastard hatten wir gesehen, daß die heterozygotischen Individuen $\frac{A}{a}$ bezw. $\frac{a}{A}$ sich deutlich durch ein blasseres Rot von den hymozygotischen dunkelroten Individuen $\frac{A}{A}$ unterscheiden. *Das Aussehen der Heterozygoten kann aber auch in anderen Fällen ein ganz anderes sein.* Sehr eigenartige Verhältnisse finden sich z. B. bei der Kreuzung von zwei Hühnerrassen, über die *Bateson* (6) berichtet hat. Andalusier-Hühner gibt es in verschiedenen konstanten Farbenrassen, z. B. kennt man eine Rasse, die schwarz und eine Rasse, die weiß mit schwarzen Flecken ist. Kreuzungen zwischen schwarzen Hühnern und schwarzweißen Hähnen und ebenso zwischen schwarzweißen Hühnern und schwarzen Hähnen geben nun immer Individuen, die *blau* gefiedert sind. Also hier zeigen die Heterozygoten eine ganz neue Farbe. Aber wenn man derartige blaue Andalusier aus F_1 unter sich kreuzt, dann erhält man ganz regelmäßig eine F_2, die aus $^1/_4$ schwarzen, $^1/_4$ schwarzweißen und $^2/_4$ blauen Hühnern sich zusammensetzt. Also genau dieselben Verhältnisse, wie bei den Mirabilisbastarden. Die schwarzen und die schwarzweißen Hühner erweisen sich bei Inzucht als konstant, die blauen spalten weiter in dem alten Verhältnis auf.

Ein dritter Fall, der ganz besonders häufig vorkommt, ist der, daß die Heterozygoten ganz dem einen Elter gleichen. Z. B. wenn wir eine *rote* Löwenmaulpflanze (Antirrhinum majus L.) kreuzen mit einer *weißen* (Fig. 3), erhalten wir Bastarde, die nicht von den homozygotischen roten Individuen zu unterscheiden sind und dementsprechend besteht also



Fig. 3.
Anthirrhinum majus, rot × weiß. Völlige Dominanz. Horizontale Schraffierung = rot.

äußerlich F_2 einer solchen Kreuzung aus $^3/_4$ roten und $^1/_4$ weißen Individuen. Aber eine Prüfung der Deszendenz [1]) dieser roten Individuen zeigt, daß auch hier ein Teil konstante Deszendenz hat, sich als homozygotisch erweist; zwei andere Teile dagegen auch weiterhin spalten. Also auch hier sind in Wirklichkeit die Verhältnisse die gleichen wie bei den Mirabilisbastarden.

Diese Erscheinung, daß vielfach die Bastarde äußerlich nicht von dem einen Elter zu unterscheiden sind, bezeichnet man mit dem Wort Dominanz. Man sagt, das eine Merkmal, also etwa die Fähigkeit zur Bildung roter Farbe, „dominiere" über das andere Merkmal, über das Fehlen dieser Fähigkeit und dieses letztere Merkmal sei „rezessiv" gegen das erstere. Man hat dieser Dominanzerscheinung, die durchaus keine allgemeine Regel ist, vielfach übertrieben große Bedeutung zugeschrieben, von einer Dominanzregel gesprochen. Das ist ganz verkehrt. Eine irgendwie allgemein gültige Dominanzregel gibt es nicht und sehr häufig ist eine Dominanz nur scheinbar. Es kann, darauf hat zuerst Correns (11) hingewiesen, für unser Auge ein Bastard völlige Dominanz, etwa in der Blütenfarbe eines Elters zeigen, aber wenn wir die Farbe des Bastards kolorimetrisch untersuchen, dann sehen wir, daß er, im Grunde genommen, sich so verhält wie der Mirabilisbastard, d. h. daß die Färbung des Heterozygoten viel schwächer ist, als die der Homozygoten, daß also die völlige Dominanz nur scheinbar ist.

Wenn man aber nicht einen so strengen Maßstab anlegt, dann kommt Dominanz eines Merkmales doch sehr häufig vor.

Ganz die gleichen Gesetze gelten nun auch, wenn wir Individuen kreuzen, die sich nicht nur in einem Merkmal, sondern in mehreren unterscheiden. Wir wollen auch hier ein Beispiel des Näheren betrachten.

---

[1]) Immer gewonnen durch Selbstbefruchtung. Eine solche Selbstbefruchtung ist bei zahllosen Pflanzen völlig unschädlich und bei sehr vielen auch in der freien Natur immer die Regel.

Wenn wir, wie in Fig. 4 dargestellt, ein rotes pelorisches[1]) Löwenmaul kreuzen mit einem gelblich-weißen „elfenbeinfarbigen"[2]) „normalen", so zeigt sich, daß der Bastard „normal" und „rot" blüht und daß F_2 dieses Bastardes äußerlich vier verschiedene Kategorien von Individuen unterscheiden läßt. Es sind nämlich $^9/_{16}$ der F_2-Individuen „normal" und „rot", $^3/_{16}$ „pelorisch" und „rot", $^3/_{16}$ „normal" und „elfenbeinfarbig" und $^1/_{16}$ „pelorisch" und „elfenbeinfarbig". Von den „normalen roten" Individuen erweisen sich manche weiterhin als konstant, andere spalten wieder im Verhältnis 9 : 3 : 3 : 1 in alle dieselben Formen auf, die wir eben in F_2 gefunden haben. Andere „normale rote" Individuen endlich

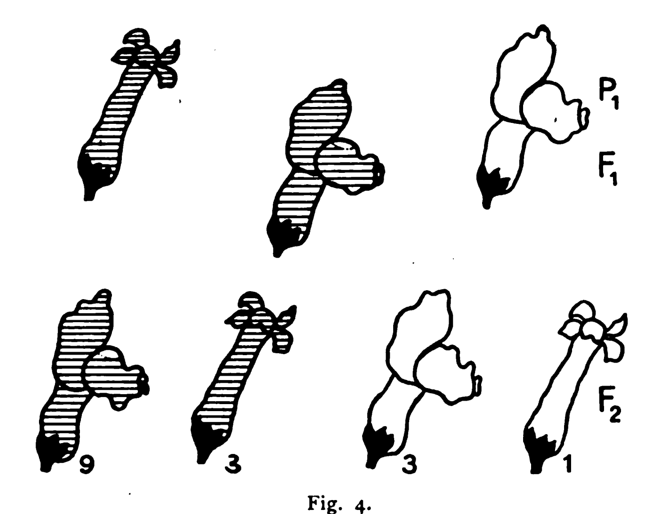


Fig. 4.
Antirrhinum majus, rot pelorisch × weiß normal.
Unabhängigkeit der Merkmale. Horizontale Schraffierung = rot.

spalten in „normale rote" und „normale elfenbeinfarbige" im Verhältnis 3 : 1 und schließlich einige in „normale rote" und „pelorische rote", wieder im Verhältnis 3 : 1. Wie dies alles zustande kommt, veranschaulicht Fig. 5. Zunächst haben wir hier eine Dominanz von „normal" über „pelorisch" und von „rot" über „elfenbeinfarbig", der Bastard blüht also „normal" und „rot". Wenn diese Bastarde geschlechtsreif werden, so bilden sie nun nicht bloß zweierlei, sondern viererlei Arten von Sexualzellen, oder, wie wir weiterhin immer sagen wollen, von Gameten aus. Wir wollen einmal ganz entsprechend der vorhin für Mirabilis eingeführten Formelbezeichnung, die Individuen der konstanten roten pelorischen Rasse bezeichnen mit $\frac{Ae}{Ae}$ und seine Sexualzellen mit Ae, die konstant normalen weißen mit $\frac{aE}{aE}$ und seine Sexualzellen mit aE.

[1]) Mit radiären Blüten. Es gibt völlig konstante derartige pelorische Rassen.

[2]) In Übereinstimmung mit Miss Wheldale (26) so genannt. Im Handel sind diese Rassen als Antirrh. majus album. Sie sind nicht rein weiß wie andere wirklich „weiße" Rassen, sondern haben einen gelben Fleck auf der Mitte der Unterlippe und verwaschene gelbe Streifen an der Röhre.

Dabei soll bedeuten:

A Fähigkeit zur Bildung roter Farbe,
a Fehlen dieser Fähigkeit,
E Fähigkeit zur Bildung roter Blüten,
e Fehlen dieser Fähigkeit.

Der Bastard $\frac{\mathrm{A\,e}}{\mathrm{a\,E}}$ bildet nun folgende vier Arten von Sexualzellen aus: AE, Ae, aE, ae und wenn wir einen solchen Bastard mit sich selbst oder mehrere solche Bastarde sich untereinander befruchten lassen, dann können sich diese vier Kategorien von Eizellen mit den

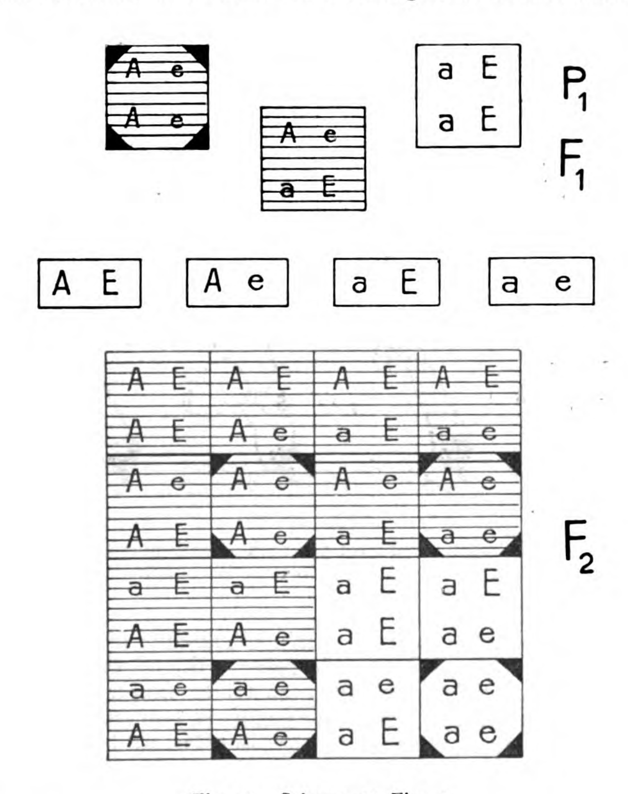


Fig. 5. Schema zu Fig. 4.
Horizontale Schraffierung = rot. Schwarze Ecken = pelorisch. Weiß = elfenbeinfarbig.

vier Kategorien Pollenkörnern in den 16 verschiedenen Kombinationen vereinigen, die in Fig. 5 unter F_2 abgebildet sind. Also in Wirklichkeit besteht F_2 eines solchen Bastardes aus 16 verschiedenen Kategorien von Individuen, aber äußerlich werden wir der hier herrschenden Dominanzverhältnisse wegen nur vier verschiedene Kategorien unterscheiden können, nämlich rote normale, rote pelorische, elfenbeinfarbige normale und elfenbeinfarbige pelorische und zwar, wie eine Auszählung der Felder in Fig. 5 ergibt, im Verhältnis 9 : 3 : 3 : 1, und auch die in den späteren Generationen gefundenen Erblichkeitsverhältnisse sind theoretisch zu erwarten.

Wir sehen also, daß die verschiedenen Merkmale, oder, wie wir weiterhin aus später zu besprechenden Gründen statt dessen stets sagen wollen, die verschiedenen „Erbeinheiten", durch welche die beiden ursprünglich gekreuzten Rassen sich unterscheiden, ganz unabhängig voneinander sich auf die Gameten des Bastardes verteilen, oder, wie man zu sagen pflegt, ganz unabhängig voneinander „mendeln", Dieses Gesetz der Selbständigkeit der Merkmale ist neben der Spaltungsregel die wichtigste Grundlage der experimentellen Vererbungslehre. Auch dieses Gesetz hat schon Mendel gefunden und mit aller Schärfe präzisiert.

Diese Erkenntnis hat eine große praktische Bedeutung besonders für die Pflanzen- und Tierzüchtung. Nehmen wir einmal an, pelorische Blüten und elfenbeinfarbige Blüten seien wünschenswerte Eigenschaften, eine solche Rasse existiere aber nicht, sondern nur zwei andere Rassen, die elfenbeinfarbige normale und die rote pelorische, die also jeweils nur die eine der beiden gewünschten Eigenschaften aufweisen. Ein Blick auf die Fig. 5 zeigt, daß man nur die beiden Rassen zu kreuzen braucht, um in der übernächsten, der F_2-Generation, dann Individuen zu erhalten, welche diese beiden Eigenschaften in sich vereinigen und konstant auf ihre ganze Deszendenz vererben.

Was für Kreuzungen zwischen Rassen gilt, die sich in zwei Erbeinheiten unterscheiden, gilt nun auch für Rassen, die in 3, 4 und mehr Erbeinheiten verschieden sind. Auch hier mendeln die einzelnen Eigenschaften unabhängig voneinander. Liegen dabei die Dominanzverhältnisse so, wie in dem letzten Beispiele, wo rote Farbe völlig über weiße, normale Blütenform völlig über pelorische dominiert, d. h. herrscht überall, wenigstens äußerlich, völlige Dominanz des einen Merkmales,

Zahl der Erbeinheiten, in Bezug auf welche die Eltern P_1 heterozygotisch sind	Zahl der verschiedenen Arten von Gameten, welche in F_1 gebildet werden	Zahl d. möglichen Kombinationen der Gameten = Zahl der innerlich verschiedenen Kategorien von F_2-Individuen	Maximale Zahl d. äußerlich verschiedenen Kategorien von F_2-Individuen, wenn überall völlige Dominanz vorliegt	Die äußerlich verschiedenen Kategorien von F_2-Individuen sind, wenn überall völlige Dominanz vorliegt, vertreten durch Individuenzahlen, welche zu einander in den folgenden Verhältnissen stehen. (Hängt eine äußerlich sichtbare Eigenschaft von mehreren heterozygotisch vorkommenden Erbeinheiten ab (vgl. S. 279ff.), dann treten hier abweichende, allerdings aus den nachstehend genannten ableitbare Zahlenreihen auf.)
1	$2^1 = 2$	$(2^1)^2 = 4$	$2^1 = 2$	$\underbrace{3}_{1} : \underbrace{1}_{1}$
2	$2^2 = 4$	$(2^2)^2 = 16$	$2^2 = 4$	$\underbrace{9}_{1} : \underbrace{3 : 3}_{2} : \underbrace{1}_{1}$
3	$2^3 = 8$	$(2^3)^2 = 64$	$2^3 = 8$	$\underbrace{27}_{1} : \underbrace{9 : 9 : 9}_{3} : \underbrace{3 : 3 : 3}_{3} : \underbrace{1}_{1}$
4	$2^4 = 16$	$(2^4)^2 = 256$	$2^4 = 16$	$\underbrace{81}_{1} : \underbrace{27 : 27 : 27 : 27}_{4} : \underbrace{9 : 9 : 9 : 9 : 9 : 9}_{6} : \underbrace{3 : 3 : 3 : 3}_{4} : \underbrace{1}_{1}$
n	2^n	$(2^n)^2$	2^n	$\underbrace{3^n}_{} : \underbrace{3^{n-1} : 3^{n-1} : 3^{n-1} \ldots}_{} : \underbrace{3^{n-2} : 3^{n-2} : 3^{n-2}}_{} \ldots$ usw. 1 .. *usw.* = *Coefficienten des Binoms* $(a+a)^n$ 1

Fig. 6.

dann werden diese Kreuzungen Zahlenverhältnisse aufweisen, die in Fig. 6 in Form einer Tabelle dargestellt sind. Wir sehen also, wie schon etwa bei einer Kreuzung von zwei Rassen, die sich in vier Erbeinheiten unterscheiden, F_2 aus 16 äußerlich und 256 innerlich verschiedenen Kategorien von Individuen besteht.

Bisher hatte ich immer nur die theoretischen Verhältniszahlen angegeben, die in solchen Versuchen zu erwarten sind. Die empirisch im Versuch gefundenen Zahlen stimmen mit den theoretisch erwarteten in sehr hohem Grade überein, wenn man nur mit der nötigen Individuenzahl arbeitet. Z. B. fand Mendel selbst in seinen klassischen Kreuzungsversuchen mit Erbsenrassen folgende Zahlen: Er kreuzte z. B. eine Erbsenrasse mit grünen Keimblättern mit einer anderen mit gelblichen Keimblättern. Die Bastarde hatten alle gelbliche Keimblätter, d. h. das Merkmal gelblich dominiert über das Merkmal grün. Von 258 solcher F_1-Bastarde erhielt Mendel 8023 Individuen der F_2-Generation und von diesen hatten 6022 gelbliche und 2001 grüne Keimblätter, d. h. die gelben zu den grünen stehen fast genau in dem theoretisch zu erwartenden Verhältnisse 3:1.

Ähnlich genau ist die Übereinstimmung der theoretischen mit den empirisch gefundenen Zahlen bei Versuchen mit Kreuzung zweier Rassen, die sich in zwei Merkmalen unterscheiden. Z. B. erhielt Mendel bei der Kreuzung einer Erbsenrasse mit prallen gelblichen Keimblättern und einer anderen mit grünen runzeligen Keimblättern Bastarde, die alle gelblich und prall waren. Es dominiert also auch prall über runzelig. Von 15 solchen Bastarden erhielt Mendel 556 F_2-Individuen und hiervon waren:

(9) 315 gelb und prall,
(3) 101 gelb und runzelig,
(3) 108 grün und prall,
(1) 32 grün und runzelig.

Auch hier ist, wie man sieht, das Verhältnis der empirisch gefundenen Zahlen zu einander fast genau im Einklang mit den in () beigefügten, theoretisch erwarteten Verhältniszahlen.

Auch sonst ist diese Übereinstimmung zwischen den theoretisch erwarteten und den empirisch gefundenen Zahlen in zahllosen seither angestellten Versuchen mit Pflanzen und Tieren gefunden worden.

Freilich, viele im Experiment beobachteten Zahlenverhältnisse ließen sich häufig zunächst durchaus nicht mit den Mendel'schen Gesetzen in Einklang bringen, aber eine genaue Analyse hat dann doch die Aufklärung gebracht. Ein solcher relativ einfacher Fall ist in Fig. 7 dargestellt. Von Löwenmäulchen gibt es etwa 250 wohl unterscheidbare Rassen, allein in Bezug auf Blütenfarbe sind mir etwa 50 verschiedene Rassen bekannt, welche ihre Blütenfarbe völlig konstant vererben. Einzelne von diesen Rassen sind von Miss Wheldale (26) und auch von mir[1]) vielfach zu Experimenten benutzt worden. Zum Beispiel gibt es Pflanzen, deren Blüten im oberen Teil magenta-rot sind, während die Röhre der Blüte weiß ist. Diese Formen heißen magenta-rot-delila. Wenn wir eine solche magenta-rot-delila-Pflanze kreuzen mit einer gelben, so erhalten wir Pflanzen, die völlig den magenta-rot-delila-Eltern gleichen. F_2 dieser Bastarde besteht nun aber nicht aus $^3/_4$ magenta-rot-delila und $^1/_4$ gelben

[1]) Die hier genannten Beispiele von Antirrhinum-Kreuzungen beziehen sich alle auf eigene Versuche, die ich aber größtenteils noch nicht veröffentlicht habe.

Pflanzen, wie man wohl erwarten sollte, sondern, wie aus Fig. 7 ersichtlich ist, aus 9 Teilen magenta-rot-delila, 3 Teilen eigentümlich gelbrot-delila, 3 Teilen elfenbeinfarbigen (vgl. S. 271) und 1 Teil gelber Pflanzen.

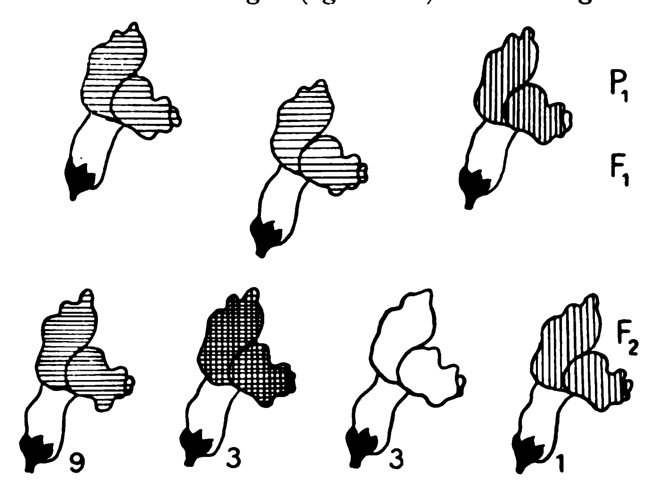


Fig. 7. Antirrhinum majus. Scheinbare Ausnahme von der Spaltungsregel. Horizontale Schraffierung = rot, vertikale = gelb, doppelte = gelbrot, keine Schraffierung = elfenbeinfarbig.

Die hier auftretenden Verhältniszahlen 9:3:3:1 lassen mit Sicherheit den Schluß zu, daß die beiden gekreuzten Rassen sich nicht bloß in einer, sondern in zwei Erbeinheiten unterscheiden müssen. Nun, die Sache liegt hier so, daß folgende Erbeinheiten vorliegen, von denen wir einige ja schon kennen:

A Fähigkeit zur Bildung roter Farbe in den Lippen,
a Fehlen dieser Fähigkeit,
B Fähigkeit zur Bildung gelber Farbe,
b Fehlen dieser Fähigkeit,
C Modifikation der gelben Farbe in elfenbein,
c Fehlen dieser Fähigkeit,
D Fähigkeit, die rote Farbe der Lippen auch auf der Röhre auszubilden,[1])
d Fehlen dieser Fähigkeit,
E Fähigkeit zur Bildung „normaler“ Blüten,
e Fehlen dieser Fähigkeit.

A dominiert über a, B über b, C über c, D über d, E über e. Gelb ist $\frac{aBcdE}{aBcdE}$[2]) Magenta-delila ist $\frac{ABCdE}{ABCdE}$. Die beiden Rassen unterschei-

[1]) Alle roten Individuen, welche D nicht enthalten, haben eine elfenbeinfarbige Röhre, d. h. sind „Delila“-Formen der Gärtner. Individuen, welche die Erbeinheit D enthalten, haben eine Röhre von ungefähr der gleichen Farbe, wie die der Lippen.

[2]) Daß eine solche gelbe Pflanze d und nicht D enthält, ist ihr äußerlich nicht anzusehen, denn diese Erbeinheit beeinflußt ja nur die Verteilung einer vorhandenen roten Farbe. Daß das hier im Versuch benutzte Individuum D nicht enthielt, ist nur aus der Beschaffenheit von F_1 zu ersehen; hätte dieser gelbe Elter homozygotisch D enthalten, dann hätten die F_1-Pflanzen rote Blumenröhre haben müssen. — Es gibt tatsächlich solche gelbe Sippen, welche D enthalten und dementsprechend, gekreuzt mit beliebigen Delila-Individuen, eine F_1 mit roter Röhre ergeben.

den sich also in zwei Erbeinheiten, A bezw. a und C bezw. c. Es ergibt sich demnach für den Bastard $\frac{\text{aBcdE}}{\text{ABCdE}}$ das in Fig. 8 dargestellte Spaltungsschema. Und wir sehen aus dem Schema, daß tatsächlich Individuen zu erwarten sind, welche etwa $\frac{\text{ABcdE}}{\text{ABcdE}}$ heißen. Und diese Individuen, denen also die Modifikation der durch B bedingten gelben Farbe abgeht, werden rot auf gelbem Grunde, d. h. gelbrot, blühen. Individuen etwa von der Formel $\frac{\text{aBCdE}}{\text{aBCdE}}$ werden elfenbein blühen, weil bei ihnen die Erbeinheit A für rote Farbe fehlt und die gelbe Farbe durch C in elfenbein modifiziert wird. Und eine Betrachtung des Schemas zeigt ferner, daß tatsächlich das gefundene Verhältnis 9:3:3:1 auch theoretisch zu erwarten ist.

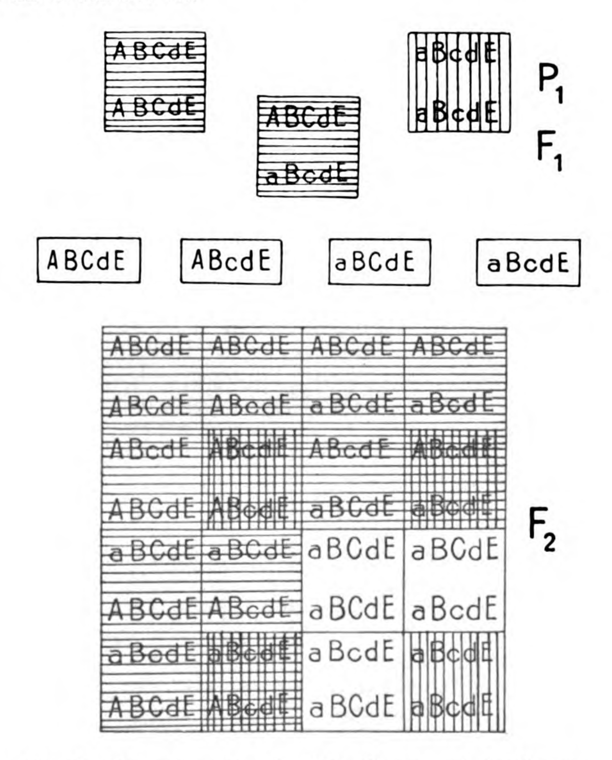


Fig. 8. Schema zu Fig. 7. Schraffierung wie in Fig. 7.

Vielleicht ist noch ein Wort darüber angebracht, daß trotz dieser Kreuzung der Rassen mit 5 Paaren von Erbeinheiten das Schema für die Spaltung bei zwei Erbeinheitspaaren in Anwendung kommt. Eine nähere Überlegung zeigt aber wohl sofort, daß eben hier von dem Bastard nicht 32, sondern nur 4 verschiedene Gameten gebildet werden können, weil er in Bezug auf die Erbeinheiten B, d und E homozygot ist. Ich komme hierauf später noch einmal zurück.

Wir sehen also, daß auch hier die Spaltungsgesetze voll in Geltung sind und das gleiche gilt auch für einen noch etwas komplizierteren

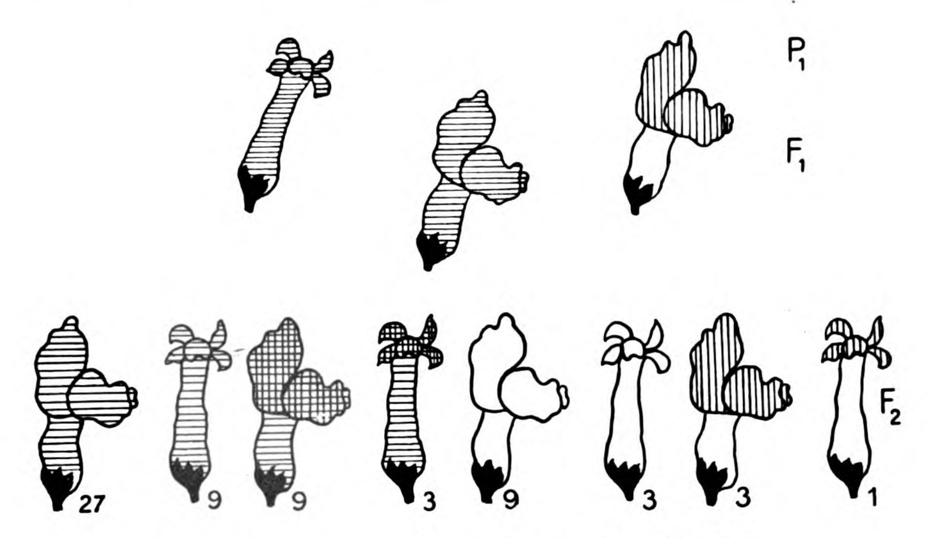


Fig. 9. Anthirrhinum majus. Komplizierte Aufspaltung in F_2. Schraffierung wie in Fig. 7.

Fall, der in Fig. 9 schematisch dargestellt ist. Es handelt sich hier um eine Kreuzung einer konstant gelben mit einer konstant roten pelorischen Löwenmaulrasse. F_1 besteht aus lauter gleichartigen roten Individuen, die aber nicht pelorisch wie der rote Elter, sondern völlig normale Blüten haben; die durch gegenseitige Befruchtung der F_1-Individuen erhaltene F_2-Generation gibt ein sehr buntes Bild. Es treten achterlei Individuen auf. Die Sache liegt hier folgendermaßen: Das pelorische Individuum in P_1 hat die Formel $\frac{ABCDe}{ABCDe}$, das gelbe die Formel $\frac{aBcDE}{aBcDE}$. F_1 heißt demnach: $\frac{ABCDe}{aBcDE}$ und hat, da hier überall völlige Dominanz vorliegt, ganz, auch an der Röhre, magenta-rote und normale Blüten. Der Bastard ist heterozygotisch in Bezug auf drei Erbeinheiten. In Bezug auf den Faktor B und D ist er homozygot. Er bildet demnach 16 verschiedene Arten von Sexualzellen und F_2 besteht aus 64 ihrem Wesen nach und 8 äußerlich verschiedenen Arten von Individuen. Diejenigen von den 64 Kategorien, welche magenta-rot, gelbrot, gelb und elfenbeinfarbig blühen, sind auch im Schema durch die entsprechenden Schraffierungen, elfenbein durch weiß, gekennzeichnet. Die pelorischen Kategorien sind durch schwarze Ecken angedeutet. Im übrigen geht wohl alles aus der Figur 10 ohne weiteres hervor, speziell, daß theoretisch für die äußerlich unterscheidbaren Kategorien das Verhältnis 27:9:9:9:3:3:3:1 verlangt werden muß.

Noch weitere derartige heute schon bekannte Fälle hier zu analysieren, ist wohl nicht notwendig. Die besprochenen Fälle genügen hoffentlich, um die Gesetze zu veranschaulichen und darauf kommt es hier ja allein an.

Auftreten scheinbar neuer Merkmale in F_1-Bastardatavismus. Viel größere Schwierigkeiten hat eine Zeitlang die Deutung von anderen

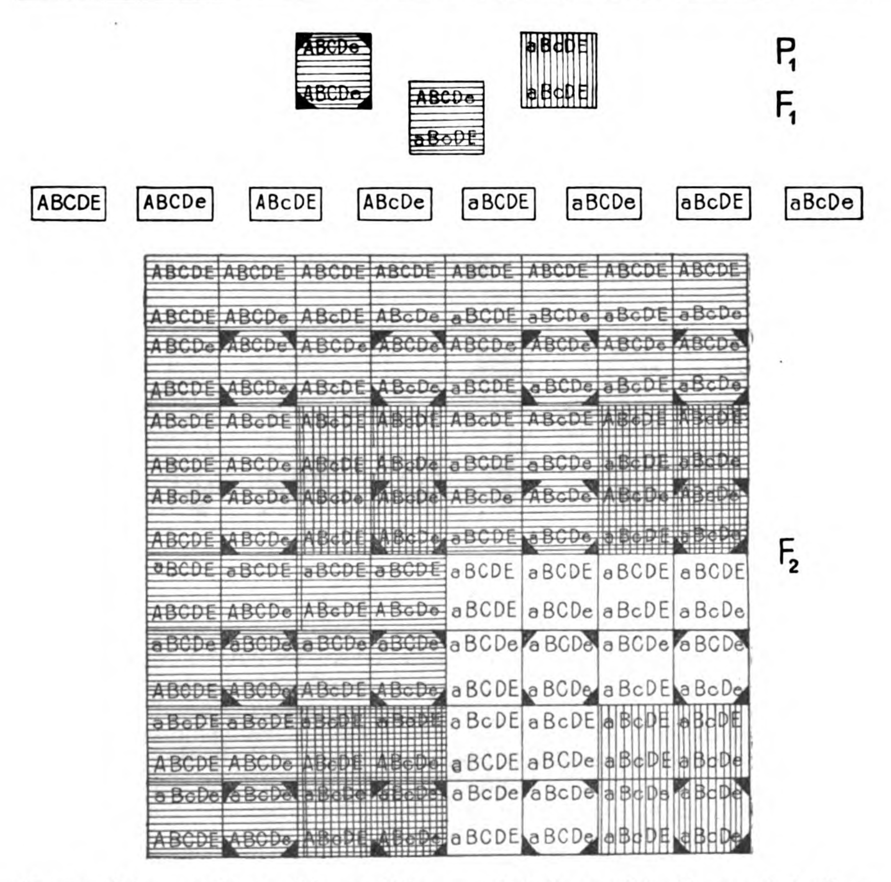


Fig. 10. Schema zu Fig. 9. Schwarze Ecken = pelorisch, sonst Schraffierung wie in Fig. 7.

Kreuzungsergebnissen gemacht, bei denen in F_1 sowohl wie in F_2 zunächst ganz unverständliche Erscheinungen auftraten. Zum Beispiel beobachtete man, daß etwa bei Erbsen die Kreuzung zweier bestimmter weißblütiger Rassen regelmäßig eine F_1-Generation ergab, die rot blühte, und daß F_2 sich dann aus roten und weißen Individuen im Verhältnis von 9 rot zu 7 weiß zusammensetzte. Der erste, der einen solchen Fall beobachtete und auch vollkommen richtig deutete, war Correns (13)[1]. Wir kommen wohl am ersten zum Verständnis, wenn wir zunächst etwa einen Fall von Löwenmaulkreuzung besprechen, wo die Verhältnisse ziemlich einfach und übersichtlich liegen. Ich erwähnte schon, daß es auch Löwenmaulrassen gibt, die den Faktor B nicht enthalten. Alle diese Rassen haben rein weiße Blüten, die von den elfenbeinfarbigen sich vor allem dadurch unterscheiden, daß ihnen auch der gelbe Fleck in der Mitte der Unterlippe und die gelben Streifen an der Röhre fehlen. Manche, nicht alle, derartige weiße Rassen geben, gekreuzt mit allen in sich konstanten elfenbeinfarbigen Rassen, eine rote F_1-Generation. F_2 besteht dann aus roten, elfenbeinfarbigen und weißen Individuen im

[1]) Nicht Cuénot (14), wie vielfach angegeben wird!

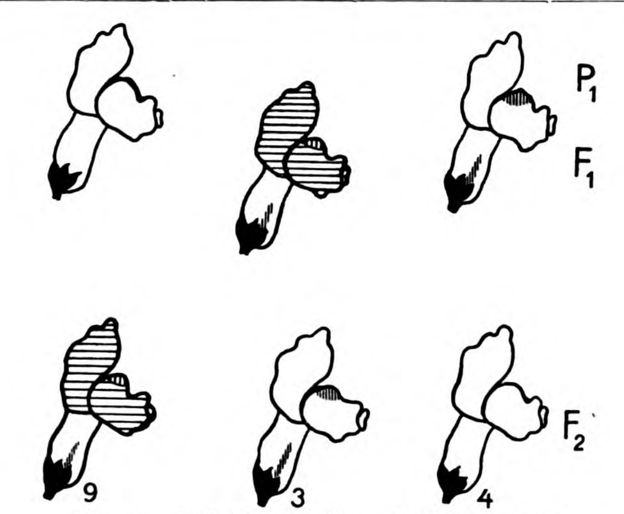


Fig. 11. Antirrhinum majus. „Bastard atavismus.“
Horizontale Schraffierung = rot, vertikale = gelb. (Elfenbeinfarbig ist dargestellt als weiß mit etwas gelb an der Röhre und an der Unterlippe.)

Verhältnis 9 rot zu 3 elfenbeinfarbig zu 4 weiß (Fig. 11). Die Erklärung für diese Verhältniszahlen gibt Fig. 12.

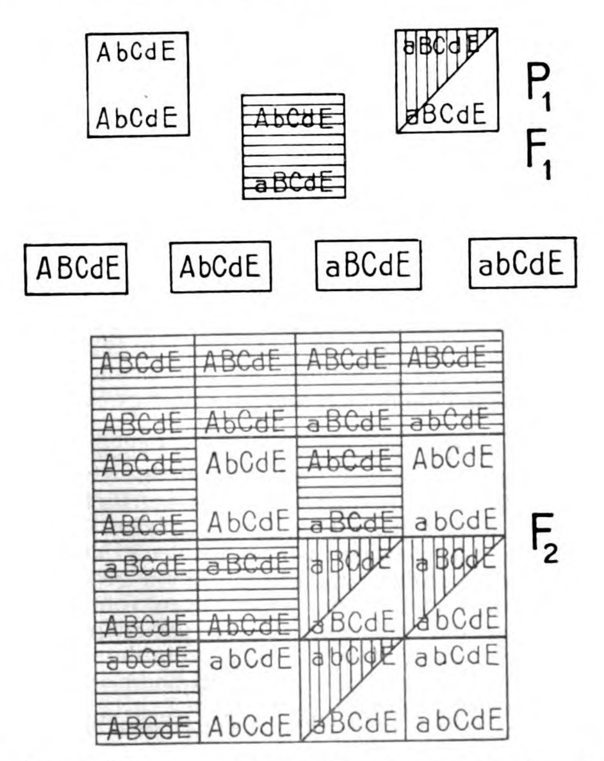


Fig. 12. Schema zu Fig. 11. Schraffierung wie in Fig. 11, zur Hälfte vertikal schraffierte Felder repräsentieren die elfenbeinfarbigen Kategorien.

Wir hatten schon gesehen (S. 275, Fußnote 1), daß z. B. die Erbeinheit D (Verteilung der roten Lippenfarbe auch auf die Röhre) sich nicht äußern kann in Rassen, welche infolge Fehlens von A etwa keine roten Lippen haben. Es kann also eine Rasse oder ein Individuum diese Erbeinheit enthalten, ohne daß man es ihm äußerlich ansehen kann. Eine ganz ähnliche Beziehung besteht nun beim Löwenmaul, wie zuerst von Miss Wheldale (26) erkannt worden ist, zwischen den Erbeinheiten A und B. Es kommt nämlich A nur zur Geltung in Individuen, welche auch die Erbeinheit B enthalten. In Individuen, welche die Erbeinheit B nicht enthalten, bleibt A völlig wirkungslos. Ein Individuum von der Formel $\frac{AbCdE}{AbCdE}$ ... wird also „weiß" blühen. Die Erbeinheit A kommt nicht zur Geltung, weil der Faktor B fehlt. Durch Kreuzung (Fig. 11) eines solchen weißen Individuums mit einem elfenbeinfarbigen etwa von der Formel $\frac{aBCdE}{aBCdE}$ erhalten wir eine F_1 von der Formel $\frac{AbCdE}{aBCdE}$ und diese wird magenta-rot-delila blühen. Diese Bastarde sind heterozygotisch in zwei Erbeinheiten, bilden also viererlei Sexualzellen, und die möglichen Kombinationen sind in Fig. 12 dargestellt. Eine Durchsicht ergibt, daß tatsächlich auf Grund der Spaltungsgesetze F_2 äußerlich aus 9 Teilen rot-delila, 3 Teilen elfenbeinfarbigen und 4 Teilen weißen Individuen bestehen muß.

Ganz analoge Fälle haben schon früher Correns (13) bei Mirabilis, Tschermak (23) bei Erbsen, Bateson und Saunders (6) bei Lathyrus odoratus untersucht. Speziell im letzteren Falle wird die Sache insofern noch etwas schwieriger, als die beiden Erbeinheiten für rote Farbe, jede für sich allein völlig wirkungslos bleibt. Hier ergibt dementsprechend die Kreuzung einer weißen mit einer andern weißen Rasse eine rote F_1 und eine F_2, die aus 9 roten und 7 ($= 3 + 4$) weißen Individuen besteht.

Man kann sich hier zur Erleichterung des Verständnisses die Sache folgendermaßen vorstellen: Die Farbe komme zustande dadurch, daß eine farblose Vorstufe des Farbstoffes, etwa ein Leukokörper, in Verbindung mit einem andern in den betreffenden Zellen produzierten Stoffe, einem Enzym etwa, tritt. „Fähigkeit zur Bildung des Leukokörpers" und „Fähigkeit zur Bildung des Enzyms" sind zwei ganz verschiedene Dinge. Eine Rasse habe nur die Fähigkeit zur Bildung des Leukokörpers, eine andere nur die Fähigkeit zur Bildung des Enzyms. Beide Rassen werden weiß blühen, aber in einem Bastard zwischen beiden sind die beiden Fähigkeiten wieder vereinigt, er wird also rote Blüten bilden.

So wie in den beiden zuletzt besprochenen Fällen zwei unabhängig mendelnde Erbeinheiten, die jede für sich allein wirkungslos bleiben, am Zustandekommen einer bestimmten Farbe beteiligt sind, so kennen wir auch Fälle, wo drei solcher Faktoren mitspielen. Das ist z. B. bei Lathyrus der Fall; hier kennen wir dank den Untersuchungen von Bateson und Miss Saunders (6), wie ich schon gesagt habe, zunächst zwei Faktoren, etwa X und Y, die zusammen rote Farben bedingen, während jeder einzeln wirkungslos bleibt, und außerdem gibt es nun noch einen dritten Faktor, etwa Z, welcher die durch die Vereinigung von X und Y erzeugte rote Farbe in violett modifiziert. Es wird also ein Individuum $\frac{xYz}{xYz}$ weiß blühen und ebenso eines von der Formel $\frac{XyZ}{XyZ}$ der Bastard $\frac{xYz}{XyZ}$ dagegen wird violett blühen und in F_2 aufmendeln in

27 violette : 9 rote : 28 weiße Individuen. Wie hierbei die Spaltung erfolgt, und wie die Zahlenverhältnisse zustandekommen, brauche ich nach dem bisher besprochenen wohl nicht mehr im einzelnen darzulegen.

Bisher hatte ich fast nur mit pflanzlichen Beispielen exemplifiziert, zunächst, weil ich hier über eigene Erfahrungen verfüge, dann aber liegt das auch daran, daß derartige komplizierte Fälle fast nur bei Pflanzen genauer analysiert sind. Wir kennen aber immerhin auch aus dem Tierreiche Fälle, die zeigen, daß im wesentlichen auch hier die Verhältnisse analog liegen. Das gilt z. B. für die Haarfarbe der Nagetiere, hierüber haben Cuénot (14), Hurst (17), Castle (8) und andere experimentiert. Die Sache liegt danach wohl so, daß an der grauen Farbe der wilden Nager, der wilden Kaninchen etwa, eine ganze Anzahl von Erbeinheiten beteiligt sind. Wir kennen z. B. folgende:

A Fähigkeit zur Bildung gelber Haarfarbe,
a Fehlen dieser Fähigkeit,
B Fähigkeit zur Bildung schwarzer Haarfarbe,
b Fehlen dieser Fähigkeit,
C Fähigkeit, die durch A und B bedingten Haarfarben nicht in gegenseitiger Überlagerung, sondern auf jedem Haar zonenweise verteilt, auszubilden. Ferner äußert sich C dadurch, daß alle Tiere, welche diese Erbeinheit enthalten, einen weißen Bauch und weiße Unterseite des Schwänzchens haben,
c Fehlen dieser Fähigkeit.

$\frac{abC}{abC}$ oder $\frac{abc}{abc}$ ist weiß. Ein Tier von der Formel $\frac{aBc}{aBc}$ ist rein schwarz; ein Tier von der Formel $\frac{aBC}{aBC}$ ist ebenfalls schwarz, hat aber einen weißen Bauch und eine weiße Schwanzunterseite. Ein Tier von der Formel $\frac{ABc}{ABc}$ zeigt eine Überlagerung des schwarz über das gelb und je nach der Intensität der schwarzen bezw. gelben Farbe kommen dadurch ganz einfarbig blauschwarze, schwarze und andere, aber immer völlig „uni“-Farbentöne zustande. Hieraus werden die Kreuzungsresultate vollkommen verständlich. Ein homogen schwarzes Tier von der Formel $\frac{aBc}{aBc}$ gekreuzt mit einem homogen gelben von der Formel $\frac{Abc}{Abc}$ gibt in F_1-Tiere, welche homogen schwarz oder blauschwarz sind und in F_2 schwarze, gelbe und weiße Individuen. Ferner ergibt eine Kreuzung etwa $\frac{ABc}{ABc}$, also homogen schwarz, mit $\frac{abC}{abC}$, also weiß, graue Tiere, d. h. Tiere von der Farbe der wilden Kaninchen und F_2 besteht aus grauen, schwarzen, gelben und weißen Tieren. Wie dies zustande kommt, brauche ich auch hier wohl nicht mehr im einzelnen darzulegen.

Derartige Fälle, wie etwa, daß Kreuzung einer weißen Mausrasse mit einer homogen schwarzen Rasse, graue Tiere, also einen „Rückschlag in die ursprüngliche Stammrasse“ ergibt, hat man nun auch schon früher gekannt, eine Deutung und ein Verständnis war freilich nicht möglich, man hat sich damit begnügen müssen, für diese Erscheinung wenigstens die Bezeichnung „Atavismus nach Kreuzungen“ zu prägen. Alle Fälle von solchem Atavismus nach Kreuzungen, vor allem zahlreiche Fälle bei Pflanzen, die bisher experimentell untersucht worden sind, haben sich in ganz entsprechender Weise

wie die eben näher dargelegten Fälle von Atavismus bei Antirrhinum-, Lathyrus- und Kaninchenkreuzungen verstehen lassen.

Scheinbare Ausnahmen von den Spaltungsgesetzen. Hatte es schon Schwierigkeiten gemacht, zu erkennen, daß auch die Fälle von Atavismus nach Kreuzungen, das Auftauchen von scheinbar neuen Eigenschaften in F_1 und F_2 sich den bekannten Spaltungsgesetzen vollkommen fügt und theoretisch berechnen läßt, so war die Schwierigkeit noch größer in anderen Fällen, von denen jetzt einige hier zu besprechen sind. Auch hier kann ich aus der Fülle der bekannten Tatsachen nur einige wenige Beispiele herausgreifen, welche mir gerade für die Verhältnisse beim Menschen ein gewisses Interesse zu haben scheinen.

Wir haben eingangs gehört, daß in Heterozygoten sehr häufig eine der beiden gekreuzten Erbeinheiten fast ganz oder ganz genau ebenso sich äußert, als wenn sie homozygotisch vorhanden wären. Und in den zuletzt besprochenen Fällen ist das immer der Fall gewesen. Daß aber Heterozygoten sich auch ganz anders verhalten können, ist ausdrücklich hervorgehoben worden (z. B. Fig. 1 und in dem Falle der blauen Andalusier).

Es kann nun auch vorkommen, daß die Dominanzverhältnisse auf verschiedenen Teilen eines und desselben Bastard-Individuums verschieden sind. Zum Beispiel dominiert bei Kreuzung einer Stechapfelform mit stacheligen Früchten und einer anderen mit stachellosen Früchten für gewöhnlich überall die Stacheligkeit. Aber es kann vorkommen, daß ein solcher Bastard partiell stachellose Früchte zeigt. Worauf diese ungleiche Dominanz beruht, wissen wir noch nicht.

Um eine analoge Erscheinung handelt es sich offenbar in Fällen, wo bei getrennt geschlechtlichen Arten die Dominanzverhältnisse in den beiden Geschlechtern verschieden sind. Einen solchen Fall hat z. B. Wood (27) näher untersucht. Wood kreuzte zwei Schafrassen, eine in beiden Geschlechtern gehörnte und eine andere in beiden Geschlechtern hornlose. F_1 dieser Kreuzung bestand aus gehörntem Männchen und hornlosem Weibchen, also die Behörnung dominiert in dem Männchen, ist rezessiv in dem Weibchen. F_2 besteht dann ganz nach dem, was die Theorie verlangt, aus hornlosem Männchen und Weibchen und behörnten Männchen und Weibchen.

Auch beim Menschen scheinen bestimmte Außeneigenschaften sich nach diesem Schema zu vererben.

Eine scheinbare Ausnahme von den Spaltungsregeln kann dann außer durch Dominanzwechsel wie in den bisher besprochenen Fällen vorgetäuscht werden, wenn in F_2 bestimmte Kombinationen von Erbeinheiten keine lebensfähigen Individuen ergeben. Einen solchen Fall habe ich selbst (7) in meinen Löwenmaulkulturen beobachten können. Es handelt sich dabei um eine gelbblätterige Rasse, eine Aureaform, wie der Gärtnerausdruck lautet. Die Sache liegt so, daß es hier homozygotisch gelbblätterige Pflanzen gar nicht gibt, alle Aureapflanzen sind Heterozygoten und bilden zwar ganz nach der Regel 50 % Sexualzellen mit dem Merkmal gelbblätterig und 50 % mit dem Merkmal grünblätterig, aber weiterhin führt die Kombination gelb $\times$ gelb, die $^1/_4$ von F_2 repräsentiert, nicht zu lebensfähigen Pflanzen, sondern diese Individuen sterben schon als ganz junge Embryonen in dem Samen, oder unmittelbar nach der Keimung. Es bleiben also in F_2 nur übrig $^2/_4$ heterozygotische, gelbe und $^1/_4$ homozygotische grüne Individuen. Mit anderen Worten, die gelbblätterige Rasse ist überhaupt nur heterozygotisch, d. h.

als Bastard lebensfähig, und in sich reingezüchtete Aureaindividuen geben stets eine Nachkommenschaft von $^1/_3$ grünen und $^2/_3$ aureablätterigen Individuen.

Daß wirklich die Aureaindividuen Heterozygoten sind, d. h. 50 % Sexualzellen mit der Erbeinheit gelbblätterig und 50 % mit der Erbeinheit grünblätterig bilden, zeigen besonders schön Kreuzungen von Aureapflanzen mit konstant grünen Individuen. Man erhält dann in F_1, ganz wie zu erwarten ist, 50 % aureablätterige und 50 % grünblätterige Individuen.

Vielleicht ist es von Interesse, auch hier noch einmal die empirisch gefundenen Zahlen zu erfahren. Von 1178 solchen durch Kreuzung von aureablätterigen mit konstant grünen Pflanzen erhaltenen Individuen waren 597 aureablätterig und 581 grün, also fast genau die theoretisch zu erwartenden Zahlen.

Ähnliche Erscheinungen kommen auch bei anderen Pflanzen vor, bei Tieren ist mir etwas analoges bisher nicht bekannt geworden.

Noch weiter auf Einzelresultate auf diesem Gebiete einzugehen, muß ich mir, so verlockend es wäre, hier versagen, zu einer allgemeinen Orientierung genügt wohl das bisher Besprochene.

Beziehungen zwischen den mendelnden Erbeinheiten und den sichtbaren äußeren Eigenschaften. Theoretisches. Wir haben vorhin, S. 279 ff., Fälle kennen gelernt, wo eine bestimmte äußere Eigenschaft, etwa rote Blütenfarbe bei Lathyrus abhängt von mehreren unabhängig mendelnden Erbeinheiten. Es liegt da die Frage nahe, ist es nicht vielleicht ganz allgemeine Regel, daß ein scheinbar einheitliches äußeres Merkmal, etwa Blütenfarbe, Wuchsform oder bei Tieren etwa eine bestimmte Augenfarbe, Schädelform usw. nicht von einer, sondern von mehreren Erbeinheiten abhängt? Fürs erste wird vielleicht die Frage manchen verblüffen, der daran denkt, wie zahllose Fälle wir kennen, wo eine solche äußere Eigenschaft, etwa die Blütenfarbe von Mirabilis in dem ersten Beispiel, ganz nach dem Verhältnis 1:3 mendelt. Aber wir haben ja gesehen, daß auch die rote Blütenfarbe von Lathyrus oder von Antirrhinum, die sicher auf mehreren Erbeinheiten beruht, unter Umständen nach dem Ein-Faktorenschema mendeln kann (Antirrhinum in Fig. 3). Es rührt dies aber einfach daher, daß in diesen Fällen Rassen gekreuzt worden sind, welche nur in Bezug auf einen der verschiedenen Farbenfaktoren verschieden waren. Also der Umstand, daß ein äußeres Merkmal einmal nach dem Ein-Faktorenschema mendelt, sagt nicht, daß dieses Außenmerkmal nur von einem Faktor abhängt, sondern sagt nur, daß die beiden gekreuzten Rassen sich nur in einer der vielleicht sehr zahlreichen Erbeinheiten dieser Außeneigenschaft unterscheiden.

Hierüber herrscht vielfach eine ganz merkwürdige Unklarheit. Wir können eben irgendwelche Erbeinheiten eines Außenmerkmales nur erkennen und analysieren, wenn es Rassen gibt, welche in Bezug auf diese Erbeinheiten verschieden sind.

Eine weitere Frage, die sich hier anknüpft, ist nun die: äußert sich eine solche Erbeinheit immer nur in einer äußeren Eigenschaft oder in mehreren, d. h. spezialisiert, äußert sich vielleicht in Antirrhinum, dieselbe Erbeinheit A, die bedingt, daß in den Lippen der Blüte rote Farbe gebildet wird, vielleicht auch in ganz anderen Organen der Antirrhinumpflanze? Diese Frage ist auf Grund zahlreicher Experimente zu bejahen. Die Erbeinheit A äußert sich bei Antirrhinum auch darin, daß die Unterseite der Keimblätter einen rötlichen Hauch aufweist und auch hier besteht

der Zusammenhang mit der Erbeinheit B, der rote Hauch auf der Keimblattunterseite tritt nur auf in Pflanzen, welche außer der Erbeinheit A auch die Erbeinheit B enthalten. Also im Grunde genommen heißt die Erbeinheit A nicht „Fähigkeit zur Bildung roter Farbe in den Lippen der Blüte", sondern „Fähigkeit zur Bildung roter Farbe in verschiedenen Organen". Und wir haben auch schon eine Erbeinheit D kennen gelernt, die bedingt, daß auch ein Teil der Blüte, der sonst weiß ist, jetzt rote Farbe enthält. Derartige Faktoren, welche bestimmen, wo, in welchen Teilen der Pflanze die durch A und B bedingte Fähigkeit sich äußert, kenne ich außer D bei Anthirrhinum nun noch mehrere, z. B. eine andere unabhängige Erbeinheit, welche Ausbildung roter Farbe auch im Stengel bewirkt.

Haben wir so in A und B Erbeinheiten kennen gelernt, welche sich in den verschiedensten Teilen der Pflanze äußern können, aber doch immerhin nur als Färbungsfaktoren, so kennen wir nun aber auch einen Fall, wo ein und derselbe Faktor, der eine bestimmte Farbe der Blüte bedingt, sich auch in den Blättern durch eine bestimmte Ausbildung der Haare äußert.[1])

Ein solcher Fall liegt vor bei den Levkoyen, die zuerst von Correns (10) und später besonders eingehend von Bateson und Miss Saunders (6) untersucht worden sind. Die Sache liegt hier nach allem, was wir heute wissen, folgendermaßen: Wir können vorläufig folgende Erbeinheiten unterscheiden: blaue Farbe wird bedingt durch zwei Faktoren A und B; außerdem kennen wir einen Faktor C, welcher stark behaarte Blätter verursacht, aber diese Erbeinheit C äußert sich nur in Pflanzen, welche auch die beiden Erbeinheiten für blaue Farbe A und B enthalten! Es gibt nun z. B. eine gelbe Rasse, welche die Formel $\frac{AbC}{AbC}$ und eine weiße, welche die Formel $\frac{aBc}{aBc}$ aufweist. Beide Rassen sind glattblätterig, d. h. unbehaart. Aber die Kreuzung der beiden Rassen gibt eine F_1 mit blauen Blüten und behaarten Blättern und F_2 besteht aus blauen haarigen und weißen und gelben unbehaarten Pflanzen im Verhältnis 9:4:3.

Wir sehen danach, daß bei den Levkoyen die beiden Erbeinheiten A und B sich sowohl in der Farbe der Blüten, wie in der Haarigkeit der Blätter äußern. Es macht ungeheure Mühe, derartige Zusammenhänge durch Versuche klarzulegen, aber es ist mir sehr wahrscheinlich, aus Gründen, auf die ich hier nicht eingehen kann, daß solche Zusammenhänge noch sehr viele gefunden werden, ja, daß wir als Regel erkennen werden, daß ein und dieselbe Erbeinheit, ein und derselbe Buchstabe unserer Formeln sich in den allerverschiedensten Außeneigenschaften äußert. Wir kommen also zu einer vollkommen reinlichen Scheidung zwischen den — mendelnden — **Erbeinheiten** und den **äußeren Eigenschaften.** Wir können in einem äußeren erblichen Merkmal etwa einer bestimmten Blütenfarbe, einer bestimmten Wuchsform usw. nichts anderes mehr sehen, als das Resultat der Vereinigung einer Anzahl gewisser bestimmter „Erbeinheiten" in dem betreffenden Individuum.

---

[1]) Diese Erkenntnis, daß ein und dieselbe Erbeinheit sich in verschiedenen Teilen eines Tieres oder einer Pflanze äußert, unter Umständen in ganz verschiedener Weise, liefert den Schlüssel zu einem Verständnis der sogenannten Korrelationserscheinungen oder besser, eines großen Teiles dessen, was die Pflanzen- und Tierzüchter unter Korrelation verstehen. Freilich wird das Wort in sehr verschiedenem Sinne und für sehr verschiedene Dinge gebraucht.

Mit anderen Worten, die **äußeren sichtbaren Eigenschaften** einer Pflanze oder eines Tieres und die durch Bastardierungsanalyse erkennbar gewordenen **Erbeinheiten** sind durchaus **verschiedene** Dinge. Zwischen beiden bestehen nur ungefähr dieselben Beziehungen, wie sie etwa zwischen dem molekularen Aufbau einer bestimmten chemischen Verbindung einerseits und den äußeren Eigenschaften dieser Verbindung — Farbe, Geruch usw. — andererseits bestehen.

Um uns hierüber vollkommen klar zu werden, und das ist unbedingte Voraussetzung, für ein tieferes Eindringen in diese Fragen, müssen wir etwas weit ausholen.

Wenn wir von einer rotblühenden Primel (Primula sinensis rubra) aus einer reinen konstanten roten Rasse eine Anzahl Keimpflanzen groß ziehen und dann von den etwas herangewachsenen Pflanzen einige Wochen, bevor sie blühen, einen Teil in ein feuchtes, warmes Gewächshaus bringen und sie weiterhin bei einer Temperatur von 30° etwa, was sie sehr gut ertragen, aufwachsen lassen, die andern dagegen bei einer Temperatur von 20°, dann werden wir finden, daß die Warmhauspflanzen nun rein weißblühen, wie es sonst Primeln einer weißen Rasse tun, während die bei 20° gezogenen Individuen normal rote Blüten haben. Bringen wir jetzt einen solchen weißblütig gewordenen Primelstock wieder in ein kühles Gewächshaus, so bleiben zwar die vorhandenen weißen Blüten weiß, auch die in den nächsten Tagen sich öffnenden Blüten sind noch weiß, aber die sich späterhin entwickelnden Blüten sind dann wieder ganz normal rot.[1]) Wir sehen also, daß die Blütenfarbe in sehr hohem Grade von Außenfaktoren beeinflußt wird und das gleiche gilt für jede beliebige andere äußere Eigenschaft. Wir dürfen also nicht sagen, daß die „rote Blütenfarbe“ dieser roten Primula vererbt werde, denn die unter gewissen Kulturbedingungen gezogenen Kinder blühen ja weiß. Was diese Primel vererbt, ist vielmehr eine ganz bestimmte typische Art und Weise der Reaktion auf Temperatureinflüsse, d. h. vererbt wird die Fähigkeit, bei 20° rote, bei 30° weiße Blüten zu bilden. Es gibt nun auch eine weiße Rasse von Primula sinensis („P. s. alba“), die immer, auch bei 20° kultiviert, weißblüht. Wir dürfen nun, streng genommen, nicht sagen, wie wir es freilich immer tun, der Unterschied zwischen den beiden Rassen sei der, daß die eine rote, die andere weiße Blüten habe, sondern, wenn wir korrekt sein wollen, müssen wir sagen: Primula sinensis rubra reagiert auf Kultur bei 20° mit der Bildung von roten, auf Kultur bei 30° mit der Bildung von weißen Blüten, Primula sinensis alba reagiert dagegen auf Kultur bei 20° sowohl wie auch auf Kultur bei 30° mit weißen Blüten. Vererbt wird und konstantes unterscheidendes Merkmal dieser beiden Rassen ist nicht die Farbe, sondern die für jede spezifische charakteristische Art, auf die Temperatur mit der Blütenfarbe zu reagieren. Das müssen wir immer im Auge halten und genau die entsprechende Überlegung gilt auch für jedes beliebige andere äußere Merkmal. Selbstverständlich ist auch ein Individuum von Primula sinensis rubra, das bei 30° gezogen, von einer Primula sinensis alba äußerlich garnicht zu unterscheiden ist, damit natürlich noch lange nicht zu Primula sinensis alba geworden. Paraffinum durum und Paraffinum liquidum unterscheiden sich gemeinhin dadurch, daß das eine flüssig, das andere fest ist. Wenn wir aber Paraffinum durum er-

[1]) Pflanzen, welche aus Samen von solchen weißen Warmhausblüten erzogen sind, sind nicht verschieden von solchen aus roten Blüten.

hitzen, so wird es flüssig und ist dann äußerlich nicht von ebenfalls erhitztem Paraffinum liquidum zu unterscheiden. Worauf der Vergleich hinaus soll, ist wohl klar.

Es entspräche einer ganz naiven Auffassungsweise, zu sagen, die beiden Paraffine seien dadurch unterschieden, daß das eine fest, das andere flüssig sei. Was die beiden Paraffine unterscheidet, ist ja doch vielmehr die Lage ihres Schmelzpunktes, d. h. „die charakteristische Art und Weise. wie sie auf die Außentemperatur mit der Änderung ihres Aggregatszustandes reagieren. Genau ebenso naiv ist es im Grunde genommen, zu sagen, Primula sinensis rubra und Primula sinensis alba unterscheiden sich durch die Blütenfarbe, die Blütenfarbe als solche sei das vererbbare unterscheidende Merkmal.

Was wir als Blütenfarbe oder irgend eine beliebige andere äußere Eigenschaft an einer Pflanze sehen, ist immer nur das Resultat der Reaktion des betreffenden Individuums auf die Außenbedingungen, unter denen es sich gerade entwickelt hat. Und diese Modifizierbarkeit durch die Außenbedingungen ist besonders bei Pflanzen sehr viel größer, als man gewöhnlich annimmt. Alle diese „Modifikationen“ sind aber rein temporär. Ebenso wie ein geschmolzenes Paraffinum durum, wenn man es auf niedrige Temperatur bringt, wieder zu festem „normalem“ Paraffinum durum wird, ebenso wird auch ein Primelstock, der im Warmhaus monatelang weiß geblüht hat, wieder rot blühen, wenn er in einen kühleren Kulturraum verbracht wird. So wenig durch Erwärmen des Paraffinum durum auf den Schmelzpunkt dieser Schmelzpunkt selbst verändert, etwa erniedrigt wird, ebenso wenig wird die charakteristische Art der Primula sinensis rubra auf die Temperatur zu reagieren, durch die Kultur bei hohen Temperaturen verändert, mit anderen Worten, derartige Modifikationen sind nicht erblich.[1])

Also um noch einmal das Wesentlichste zusammenzufassen: Für eine Spezies ist charakteristisch und wird vererbt jeweils nur eine dieser

---

[1]) Im Gegensatz zu diesem Modifiziertwerden, zu den Modifikationen, steht nun eine andere, seltener zu beobachtende Erscheinung. Es kann aus Gründen, die wir bisher in keinem Fall sicher kennen, aus einer Primula sinensis rubra plötzlich auf vegetativem Wege durch „Sprossung“ oder als Sämling ein weißblühendes Individuum entstehen, das eine andere Art der Reaktion auf Temperatureinflüsse zeigt, das sich etwa genau so verhält, wie die Primula sinensis alba. Eine derartige Veränderung in der Art des Reagierens ist natürlich etwas von dem einfachen Modifiziertwerden ganz prinzipiell verschiedenes. Gerade so wie zwischen einer durch chemische Änderung bewirkten, wenn auch nur geringen Änderungen des Schmelzpunktes unseres Paraffinum durum und einem einfachen Schmelzen ein prinzipieller Unterschied besteht.

Eine solche tiefgreifende Änderung, also eine Verschiebung der bisherigen konstanten typischen Art, auf Außeneinflüsse zu reagieren, ist das, was den in den letzten Jahren so viel genannten Mutationen zu Grunde liegt. Die durch diese Mutation bewirkten äußerlich sichtbaren Unterschiede zwischen den „Mutanten“ und der „Stammart“ können dabei sehr verschieden groß sein. Die Größe dieses äußerlich erkennbaren Unterschiedes hat für die Entscheidung, ob in einem gegebenen Falle das Resultat einer Mutation oder einer Modifikation vorliegt, keine Bedeutung. Beruht die neu aufgetretene abweichende Eigenschaft auf einer, wenn auch noch so kleinen Änderung der Reaktionsweise, d. h. vulgo ist sie erblich, so haben wir eine Mutation vor uns.

Weiter auf diese ganze Frage nach den Mutationen, die Art ihres Entstehens und ihre Ursachen, kann aber hier nicht eingegangen werden. Ich habe die Mutationen nur erwähnt, um kurz auf den ganz prinzipiellen Unterschied zwischen Mutationen und Modifikationen hinzuweisen.

betreffenden Spezies eigentümliche Art, auf die Außenbedingungen mit der Ausbildung bestimmter äußerer Eigenschaften zu reagieren.

Diese Reaktionsfähigkeit wird nun wiederum — das ergeben die bisher besprochenen Beobachtungen über die Bastardspaltung — beeinflußt durch die Gegenwart oder das Fehlen bestimmter durch die Bastardanalyse erkennbaren „Erbeinheiten" und es liegt nahe genug anzunehmen, daß diesen Erbeinheiten gewisse Molekülkomplexe im Keimplasma entsprechen.

Benzol und Phenol unterscheiden sich durch eine OH-Gruppe und dieser Unterschied äußert sich nicht bloß dadurch, daß eine äußere Eigenschaft dieser Verbindung verschieden ist, etwa der Geruch, sondern dieser Unterschied bedingt eine völlig verschiedene Reaktionsweise, d. h. Unterschiede in allen möglichen „äußeren Eigenschaften", im Geruch, Farbe, spezifischen Gewicht usw. Ungefähr analog wie diese Beziehungen zwischen der chemischen Struktur und den äußeren Eigenschaften irgend eines chemischen Körpers können wir uns wohl auch die Beziehungen zwischen den Erbeinheiten und den äußeren Eigenschaften eines Organismus vorläufig vorstellen, womit natürlich nicht gesagt sein soll, daß wir diesen Vergleich bis in alle Einzelheiten durchführen könnten.

Es liegt auch nahe, anzunehmen, daß diese Erbeinheiten vielleicht nicht bloß mit kleinsten Molekülgruppen, sondern vielleicht mit bestimmten mikroskopisch erkennbaren Partikelchen, etwa des Zellkernchromatins, zu identifizieren sind. Von hier zu einer relativ einfachen, übrigens keineswegs neuen Theorie der Vererbung wäre kein großer Schritt mehr. Man vergleiche hierüber etwa die Ausführungen von Heider (16). Im Rahmen dieses Aufsatzes können aber diese Fragen nicht eingehend besprochen werden. Ich muß mir auch versagen, aufden überraschenden Parallelismus einzugehen, der zwischen den experimentell gefundenen Vererbungsgesetzen und den Ergebnissen der zytologischen Untersuchungen des Sexualaktes und der Reduktionsteilung ganz offenbar besteht.[1]) Dagegen ist es vielleicht zweckmäßig, eine andere Frage wenigstens kurz zu berühren, die Frage nämlich, wie viele solche selbständig mendelnde Erbeinheiten sind überhaupt in einem Organismus vorhanden? Das ist vorläufig nicht zu sagen; ob die Frage lösbar ist, ist zweifelhaft. Das zeigt eine einfache Überlegung. Erkennbar ist für uns eine Erbeinheit immer nur dann, — das haben wir ja eben S. 283 festgestellt — wenn es kreuzbare Rassen gibt, welche in Bezug auf diese Erbeinheit verschieden sind. Die Annahme, daß es von einer Spezies alle theoretisch möglichen verschiedenen mendelnden Rassen auch wirklich gibt, hat nicht sehr viel Wahrscheinlichkeit für sich.

Die größte Zahl selbständig mendelnder Erbeinheiten, welche mir bei einem Organismus bekannt sind — 15 bei Antirrhinum majus — ist sicher wohl nur ein kleiner Teil der wirklich vorhandenen. 15 unabhängig mendelnde Erbeinheiten ermöglichen übrigens bereits $2^{15} = 32768$ verschiedene konstante Rassen, von denen in diesem Falle freilich nur einige hunderte auch äußerlich verschieden sind.

---

[1]) Daß je ein Chromosom einer Erbeinheit entsprechen könnte, ist ausgeschlossen, bei Antirrhinum kenne ich mehr selbständig mendelnde Erbeinheiten als der Kern Chromosomen enthält. Es bleibt also vorläufig nur ein Zurückgreifen auf die „Mikrosomen" übrig. (Vgl. Heider l. c. S. 35.)

Die Spaltungsgesetze und die fluktierende Variabilität. Man hat in der ersten Zeit nach der Entdeckung der Spaltungsgesetze vielfach geglaubt, daß es sich hier nur um Erscheinungen von sehr beschränkter Gültigkeit handele und man findet auch heute noch vielfach diese Ansicht vertreten. Schuld an diesem Urteil ist wohl großenteils der Umstand, daß man gewöhnlich von einem Spaltungsgesetz der „Bastarde“ spricht und meist versteht man unter einer Bastardierung nur eine Kreuzung zwischen zwei verschiedenen „Arten“ oder doch wenigstens zwischen zwei deutlich verschiedenen Rassen. Wären die Spaltungsgesetze bloß für derartige Kreuzungen in Gültigkeit, dann wären sie allerdings nur von untergeordneter Bedeutung für die Vererbungslehre. Aber von einer derartigen beschränkten Gültigkeit kann gar keine Rede sein. Wir können heute wohl mit Sicherheit aussagen, daß gerade die zahllosen kleinen und kleinsten Unterschiede, welche die vielen Rassen, Varietäten, Stämme, Sippen usw., mit einem Wort, die kleinsten systematischen Untereinheiten einer Linnéischen Art trennen, sich in ihrer großen Mehrzahl nach den Spaltungsgesetzen vererben, z. B. bei Antirrhinum majus mit seinen mir bis jetzt bekannten etwa 250 deutlich unterscheidbaren und isolierbaren Rassen kenne ich nur „mendelnde“ Verschiedenheiten. Man muß mit dem Urteil, daß in irgend einem gegebenen Falle kein Mendeln vorliege, sehr vorsichtig sein. Was wir sehen, sind eben immer nur die äußeren Eigenschaften und wenn die gekreuzten Individuen sich in mehreren Erbeinheiten, welche diese eine ins Auge gefaßte äußere Eigenschaft beeinflussen, unterscheiden, dann kann es sehr schwer sein, die Spaltung völlig zu analysieren und zu übersehen. Und es hat sich jetzt schon wiederholt gezeigt, daß Rassenunterschiede, welche zunächst auf nichtmendelnden Erbeinheiten zu beruhen schienen, bei einer genauen Analyse doch erkennen ließen, daß sie, wenn auch nach sehr komplizierten Verhältnissen, aufmendelten. Diese Erkenntnis, daß wohl im wesentlichen die Unterschiede zwischen Rassen und Varietäten und noch niedereren systematischen Einheiten auf mendelnden Erbeinheiten beruhen, ist von der größten Bedeutung, denn das, was man gemeinhin mit den freilich in sehr verschiedenem Sinne gebrauchten und etwas unklaren Terminus fluktuierende individuelle Variabilität bezeichnet, beruht wenigstens bei den getrennt geschlechtlichen oder sonst allogamen „panmiktischen“ Organismen höchstwahrscheinlich zum allergrößten Teil auf Bastardspaltungen und auf der fortwährenden Neukombination von Erbeinheiten. Darüber werden wir auch hier uns wohl am besten klar, wenn wir von den einfachen Verhältnissen ausgehen, wie sie bei vielen Pflanzen vorliegen.

Es gibt viele Pflanzen, z. B. die Bohnen (Phaseolus vulgaris) gehören hierher, wo jedes Individuum regelmäßig sich selbst befruchtet, noch innerhalb der geschlossenen Blüte, eine Kreuzbefruchtung kommt hier nur äußerst selten vor. Bei diesen also fast immer streng autogamen Pflanzen läßt sich nun leicht konstatieren, daß eine „Art“ im Linnéischen Sinn (etwa Phaseolus nanus, die Buschbohne) in Wirklichkeit nichts ist, als ein Sammelname für eine große Anzahl — viele Hunderte — von nebeneinander existierenden, zwar wenig unter sich verschiedenen, aber in diesen Unterschieden absolut konstanten Rassen (konstant hier natürlich in dem oben Seite 285 definierten Sinne). Hierüber hat besonders Johannsen (20) viel experimentiert. Um hier eine in sich völlig einheitliche konstante reine Rasse zu erhalten, braucht man nur die Samen irgend eines Individuums auszupflanzen. Irgend welche erbliche Unterschiede weisen diese so erhaltenen Individuen oder ihre weitere Deszendenz

nicht auf. Die trotzdem natürlich vorhandenen äußerlichen individuellen Unterschiede beruhen nur darauf, daß die unter verschiedenen Außenbedingungen erwachsenen Individuen dementsprechend verschieden modifiziert sind (vgl. Seite 285). Irgendwie erblich sind aber diese Modifikationen natürlich auch hier nicht. Kreuzt man nun solche Bohnenrassen künstlich, dann zeigt sich, daß die Unterschiede auf mendelnden Erbeinheiten beruhen.

Wie liegen nun die Verhältnisse bei den allogamen „panmiktischen", d. h. sich nicht dauernd selbstbefruchtenden Organismen, z. B. bei den meisten Tieren und beim Menschen? Die zahllosen kleinen Rassenunterschiede, wie wir sie innerhalb der Spezies Phaseolus nanus finden, bestehen auch hier, aber infolge der hier vielfach (bei allen getrennt geschlechtlichen Organismen z. B. immer) notwendigen beständigen Kreuzbefruchtung existieren hier die Rassen nicht wie bei den autogamen Pflanzen fein säuberlich nebeneinander, sondern die Rassen sind durcheinander gekreuzt, leben miteinander, wie ich zu sagen pflege, in Sexualsymbiose. Die Folge ist, daß bei derartigen Spezies, zu denen alle höheren Tiere und natürlich auch der Mensch gehören, Individuen, die in Bezug auf alle ihre Erbeinheiten Homozygoten sind, wohl fast nie vorkommen, das ist leicht zu berechnen. Und wenn wir finden, daß bei diesen Arten die Nachkommen eines Elternpaares so gut wie nie völlig untereinander und mit den Eltern in allen äußeren Eigenschaften übereinstimmen, so beruht das wohl vorwiegend auf der Heterozygotennatur aller Individuen derartiger Arten. Denn die bei Pflanzen sehr weitgehende Modifizierbarkeit[1]) der Individuen durch Außenfaktoren ist bei höheren Tieren ja von viel geringerer Bedeutung als Ursache der individuellen Verschiedenheiten.

Mit anderen Worten, wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir annehmen, daß bei allogamen Organismen die sogenannte individuelle oder fluktuierende Variabilität zum größten Teil auf Bastardspaltung und fortwährender kaleidoskopartiger Neukombination von mendelnden Erbeinheiten beruht.

Die Grenze der Gültigkeit der Spaltungsgesetze. Andere Gesetzmäßigkeiten. Die bisher besprochenen Vererbungsgesetze haben zwar eine sehr weite Gültigkeit, aber ganz allgemein ist die Gültigkeit nicht. Freilich liegt die Grenze ganz wo anders, als man vielfach anzunehmen scheint.

Es ist, wie ich eben schon betont habe, ein zwar sehr fest eingewurzeltes, aber gänzlich unbegründetes Vorurteil, daß die Spaltungsregeln und die dadurch bedingte eigenartige Gesetzmäßigkeit nur bei „Bastarden" in Geltung seien. Im Gegenteil, gerade bei der Kreuzung zwischen den am nächsten stehenden Rassen, Stämmen usw., d. h. wohl bei jeder normalen geschlechtlichen Fortpflanzung innerhalb einer „Spezies" gelten diese Gesetze und die einzigen sicheren Fälle, wo die Vererbung nach anderen Gesetzen vor sich geht, finden sich bei wirklichen Bastardierungen im engeren Sinne des Wortes, d. h. bei Kreuzungen zwischen Angehörigen ganz verschiedener Arten oder Gattungen.

Die Sache liegt, soweit wir heute diese Verhältnisse übersehen können, offenbar folgendermaßen. Es gibt wenigstens im Pflanzenreiche wohl

---

[1]) Näheres hierüber bei Klebs, G. Studien über Variation. Archiv für Entwicklungsmechanik, 1907, Bd. 24, S. 29 und in der dort zitierten Literatur.

zunächst vielfach Arten im Linnéischen Sinne, die von anderen Arten der gleichen Gattung zwar sehr wesentlich verschieden sein können, aber trotzdem beruhen diese Unterschiede (z. B. zwischen Linaria vulgaris und Linaria purpurea) anscheinend nur auf mendelnden Erbeinheiten und bei Bastardierungen zwischen diesen Arten gelten ganz die bisher besprochenen Gesetze. Freilich ist gewöhnlich die Zahl der unabhängigen Erbeinheiten, in Bezug auf welche solche Arten voneinander verschieden sind, sehr groß und dementsprechend die Aufspaltung in F_2 ungemein kompliziert. Genau und völlig analysiert, etwa in der Weise, wie die Seite 277 besprochenen Kreuzungen zwischen den beiden Antirrhinumrassen ist bisher aber noch kein einziger solcher mendelnden Artbastarde. Bei Tieren sind überhaupt, soviel ich weiß, derartige mendelnde Bastarde zwischen verschiedenen „Spezies" noch nicht gefunden worden. Ob sie häufig und wie häufig etwa bei Pflanzen vorkommen, ist heute noch gar nicht zu sagen. Es ist hierüber noch viel zu wenig experimentiert worden. Jedenfalls wissen wir aber heute schon, daß in sehr vielen Fällen die Unterschiede zwischen zwei Spezies ganz anderer Art sein müssen, sicher n i c h t auf mendelnden Erbeinheiten beruhen. Zum Beispiel, wenn wir die bei uns an allen Bahndämmen vorkommende Nachtkerze Oenothera biennis kreuzen mit einer anderen, ebenfalls bei uns nicht seltenen Nachtkerzenart Oenothera muricata, so erhalten wir zunächst in F_1 Bastardindividuen, die ungefähr eine Mittelform zwischen den beiden Stammarten darstellen. In manchen Eigenschaften gleichen sie ihrem Vater, in manchen mehr der Mutter. Das ist, nach dem, was wir bisher gehört haben, ja nichts auffälliges, ist ja auch bei den mendelnden Bastarden die Regel (F_1 in Fig. 4 z. B.) aber in F_2 erfolgt hier bei diesem Oenotherabastard keine Spaltung, sondern die F_2-Individuen gleichen völlig den F_1-Pflanzen und ebenso verhalten sich alle weiteren Generationen. Wir erhalten also hier durch Kreuzung der beiden Arten sofort eine konstante Zwischenform.

Bastarde, die derartige Erblichkeitsverhältnisse aufweisen, kennen wir bei Pflanzen schon in ganz beträchtlicher Zahl. Aber fast immer handelt es sich dabei um Bastarde zwischen sehr verschiedenen Arten.

Aus dem Tierreich wissen wir über derartige sicher gar nicht mendelnde Bastarde fast nichts. Es kommt dies wohl hauptsächlich daher, daß Bastarde zwischen höheren systematischen Einheiten, als etwa Rassen und Varietäten einer und derselben Art, fast immer unfruchtbar sind, also auf ihre Erblichkeitsverhältnisse hin nicht untersucht werden können. Zudem ist mit Tieren hierüber noch weniger experimentiert worden, als mit Pflanzen.

Außer den vollkommen und den garnicht spaltenden Bastarden gibt es nun aber noch eine dritte Art von Bastarden, die t e i l w e i s e aufspalten. Die betreffenden Arten müssen sich also offenbar teils durch nichtmendelnde, teils durch mendelnde Merkmale unterscheiden. Die Zahl der genau bekannten hierhergehörenden Fälle ist sehr gering. Aber daß solche Fälle vorkommen, ist sicher.

Möglicherweise kommen solche Fälle sogar ziemlich häufig vor, das muß erst die weitere Untersuchung lehren. Es ist ferner natürlich auch möglich, sogar wahrscheinlich, daß auch Unterschiede zwischen Rassen und Varietäten und noch niederern systematischen Einheiten gelegentlich „nicht mendelnder" Natur sind, aber daß dies sehr häufig vorkommt, ist mir unwahrscheinlich. Bei Antirrhinum majus z. B. kenne ich, wie gesagt, bisher n u r m e n d e l n d e Unterschiede.

Worauf alles dies beruht, weshalb in vielen Fällen Unterschiede zwischen zwei gekreuzten Individuen in F_2 aufmendeln, in anderen Fällen nicht, darüber wissen wir heute noch nichts.

Was wir vorläufig wissen, ist nur das eine, daß die Unterschiede zwischen zwei Individuen zweierlei Art sind. Wir müssen und können scharf unterscheiden zwischen „mendelnden" und „nicht mendelnden" Unterschieden. Mendelnde Unterschiede bestehen anscheinend hauptsächlich zwischen den niedrigsten systematischen Einheiten, „nichtmendelnde" zwischen ganz verschiedenen „Arten" und Gattungen.

Was wissen wir nun über alle diese Dinge beim Menschen? — z. Z. noch fast nichts, und die Aussicht, daß das bald besser würde, ist sehr gering. Gerade beim Menschen sind die zu überwindenden Schwierigkeiten besonders groß. Zunächst fehlt ja hier die Möglichkeit, eine Frage durch Experimente zu lösen. Ferner ist die Lebensdauer des Menschen relativ groß und eine Beobachtung von mehr als höchstens drei Generationen ist kaum möglich. Und drittens endlich ist die Zahl der verschiedenen Rassen, die alle als Mitteleuropäer in „Sexualsymbiose" leben und damit die Zahl der verschiedenen Erbeinheiten offenbar eine fast hoffnungslos große. So gut wie jedes Einzelindividuum muß unter diesen Umständen in so vielen Erbeinheiten heterozygotisch sein, daß eine Analyse schon große Schwierigkeiten machen würde, wenn man mit diesen Individuen so leicht experimentieren könnte, wie etwa mit Antirrhinum.

Freilich liegen wohl nicht für alle „äußeren Eigenschaften" des Menschen diese Verhältnisse so kompliziert. Z. B. von den Erbeinheiten, welche die Farbe der Augen beeinflussen, scheinen nur wenige heterozygotisch vorzukommen [1]), wenigstens scheint die Augenfarbe, und das gleiche gilt wohl auch für die Haarfarbe, meist nach ziemlich einfachen Verhältnissen zu mendeln. Hierüber haben in jüngster Zeit Davenport (15) und Hurst (18) interessante Beobachtungen veröffentlicht.

Wie es sich mit anderen anthropologisch viel verwendeten Außenmerkmalen, etwa der Schädelform u. dergl., verhält, darüber wissen wir noch nichts, obwohl eine Untersuchung der Erblichkeitsverhältnisse gerade dieser Eigenschaften ein großes Interesse hätte. Es wäre jedoch wohl möglich, auf Grund dessen was wir heute wissen, durch genaue Stammbaumbeobachtung möglichst vielköpfiger Familien, derartige Fragen anzufassen.

Auch für mehr medizinische Fragen, etwa nach der Vererbungsweise pathologischer Eigenschaften, ließen sich wohl viel weitgehender, als es bisher geschieht, Nutzanwendungen aus der an Pflanzen und Tieren im Experiment gewonnenen Erkenntnis ziehen. Hierauf hat z. B. Bateson (1) auf S. 405 an der Hand einiger Beispiele hingewiesen.

Damit wollen wir unsere Besprechung abschließen. Außer den hier berührten sind, in von Jahr zu Jahr steigender Zahl, noch viele andere Vererbungsfragen jetzt experimentell angefaßt worden, zum Teil mit ganz überraschenden Resultaten. Ich erinnere hier nur z. B. an die Untersuchungen von Correns (13) über die Vererbung des Geschlechtes. Ein Eingehen auf alle diese Fragen würde aber viel zu weit führen.

---

[1]) vergl. S. 283.

Jede einigermaßen erschöpfende Darstellung der wichtigsten Resultate und eine Diskussion der schwebenden Streitfragen würde heute schon ein dickes Buch füllen.

Was unter solchen Umständen ein derartiges kurzes Referat wie das vorliegende bieten kann, ist bestenfalls ein flüchtiger Einblick in ein paar intereressante Kapitel, der den einen oder den andern zu einer eingehenden Beschäftigung mit diesem Thema reizt.

Literatur.

1. Zusammenfassende Darstellungen.

1) Bateson, W., The progress of Genetics since the rediscovery of Mendel's papers Progressus rei botanicae. Bd. 1, 1906, S. 368—418. (Besonders eingehende Literaturzusammenstellung.) — 2) Correns, C., Über Vererbungsgesetze. Berlin, Borntraeger 1905. 8°. 43 S. 4 Abb. — 3) Lock, R. H., Recent progress in the study of variation, heredity and evolution. London 1907. kl. 8°. 229 S. — 4) Punnett, R. C., Mendelism. 2. Ed. Cambridge 1907. 85 S. — 5) de Vries, H., Arten und Varietäten und ihre Entstehung durch Mutation. Berlin, Borntraeger 1906. 530 S. 53 Abb.

2. Zitierte Spezialliteratur.

6) Bateson, W., Saunders usw., Reports to the Evolution Committee of the Roy. Society London 1902—1906 (Rep. I 1902, Rep. II 1905, Rep. III 1906.) — 7) Baur, E., Untersuchungen über die Erblichkeitsverhältnisse einer nur in Bastardform lebensfähigen Sippe von Antirrhinum majus. Ber. d. Deutsch. Botan. Gesellsch. Bd. 25, 1907, S. 442—454. 8) Castle, W. E., Colour varieties of the rabbit and other rodents, their origin and inheritance. Science N. S. 26, 1907, S. 287—291. — 9) Correns, C., G. Mendel's Regel über das Verhalten der Nachkommenschaft der Rassenbastarde. Ber. d. Deutsch. Botan. Gesellsch. 18, 1900, S. 158. — 10) Correns, C., Über Levkoyenbastarde. Botan. Centralbl. Bd. 84, 1900, S. 97. — 11) Correns, C., Über Bastardierungsversuche mit Mirabilissippen. 1. Mitt. Ber. d. Deutsch. Botan. Gesellsch. 20, 1902, S. 594. — 12) Correns, C., Über die dominierenden Merkmale der Bastarde. Ber. d. Deutsch. Botan. Gesellsch. 21, 1903, S. 133. — 13) Correns, C., Die Bestimmung und Vererbung des Geschlechtes nach neuen Versuchen mit höheren Pflanzen. Berlin 1907. — 14) Cuénot, L., La loi de Mendel et l'hérédité de la pigmentation chez les souris. Arch. zoolog. expérim. et générale. Notes et revue. 1902. 2me note ibid. 1903. 3me note ibid. 1904. 4me note ibid. 1905. — 15) Davenport, G. C. and Davenport, Ch. B., Heredity of eye color in man. Science N. S. 26. 1907. S. 589—592. — 16) Heider, K., Vererbung und Chromosomen. Jena 1906. — 17) Hurst, C. C, Experimental studies on heredity in rabbits. Linn. Soc. Journ. Zool. 29. 1905. S. 283. — 18) Hurst, C. C., On the inheritance of eye color in man. Proc. Roy. Soc. B. 80. 1908. S. 85—96. — 19) Hurst, C. C., Mendels law of heredity and its application to man. Transact. Manchest. Lit. and Philos. Soc. 12. 1908. S. 35—48. — 20) Johannsen, W., Über Erblichkeit in Populationen und in reinen Linien. Jena 1903. — 21) Mendel, G. J., Versuche über Pflanzenhybriden. Verhandl. Naturf.-Ver. Brünn. Bd. 10, 1865, S. 1. (Ostwalds Klassiker der exakten Wissenschaften Bd. 121.) — 22) Tschermak, E., Über künstliche Kreuzung bei Pisum sativum. Zeitschr. f. d. landw. Versuchswesen in Österreich. 1900, H. 5. — 23) Tschermak, E., Die Theorie der Kryptomerie und des Kryptohybridismus. Beih. Botan. Centralbl. 16. 1903. — 24) de Vries, H., Das Spaltungsgesetz der Bastarde. Ber. Deutsch. Botan. Gesellsch. 18. 1900. S. 83. — 25) de Vries, H., Die Mutationstheorie. 2. Bd. Leipzig 1901—1903. — 26) Wheldale, Miss, On the inheritance of flower color in Antirrhinum majus. Proc. Roy. Societ. London. B. 79. 1907. S. 285. — 27) Wood, T. B., Note on the inheritance of horns and face colour in sheep. Journ. Agricult. Society Bd. 1, S. 364.

Beiheft zur „Medizinischen Klinik". 1908. Heft 11.
Redigiert von Professor Dr. E. Abderhalden, Berlin.

Die Lokalanaesthesie in der Hand des praktischen Arztes.

Von

Dr. **Most,**

Dirig. Arzte der chirurgischen Abt. des St. Georg-Krankenhauses in Breslau.

M. H.! Die Bestrebungen, den Kranken den Wundschmerz zu lindern oder ihn ganz zu ersparen, sind alt, fast so alt, wie die Heilkunde selbst. Aber erst die jüngere Zeit, die zweite Hälfte des 19. Jahrhunderts, hat jenen lang ersehnten Wunsch der Erfüllung nahe gebracht durch die segensreiche Einführung des Äthers und des Chloroforms in die Chirurgie zur Erzielung einer allgemeinen Narkose und die Entdeckung des Cocains zur örtlichen Schmerzbetäubung. Es waren dies gewaltige Fortschritte im ärztlichen Können und Wissen, welche berufen waren, im Verein mit der modernen Wundbehandlung der Chirurgie neue Bahnen zu weisen.

Die Methoden der Schmerzverhütung haben nun im Laufe der Jahre und Jahrzehnte noch bis heute bedeutsame Wandlungen durchgemacht; sie sind mehr und mehr vervollkommnet und ungefährlicher gestaltet worden. Besonders die Lokalanaesthesie hat an diesen Wandlungen gerade in der jüngsten Zeit großen Anteil genommen; besitzen wir doch nunmehr in ihr eine Methode, die ebenso einfach und ungefährlich in ihrer Anwendungsweise ist, wie sie sich in ihrem Erfolge als sicher bewährt hat. Der Chirurg und auch der praktische Arzt kann sie nicht mehr entbehren, wenn er seinen Kranken wohl will.

Ich ergreife daher gern die Gelegenheit, Sie mit den Grundsätzen und den Grundzügen der Lokalanaesthesie vertraut zu machen, soweit dies bei der kurz bemessenen Zeit eines klinischen Vortrages möglich ist. Wollen Sie sich näher und eingehender mit diesem Thema beschäftigen, so verweise ich Sie auf die einschlägige Literatur, besonders aber auf die kleine Schrift Hackenbruchs: in Witzels Broschüre: „Die Schmerzverhütung in der Chirurgie" (Lehmann, München). Und auf Heinrich Braun's ausgezeichnetes Buch: „Die Lokalanaesthesie" (Ambrosius Barth, Leipzig).

M. H. Bevor wir uns nun mit der praktischen Anwendung der Lokalanaesthesie beschäftigen, wollen wir zunächst den Begriff derselben feststellen und die Grenzen ihres Anwendungsgebietes näher bestimmen. Dann werden wir die Mittel kennen lernen müssen, die wir zur Hervorrufung der Lokalanaesthesie benützen, um schließlich ihre praktische Anwendung zu schildern.

Unter Lokalanaesthesie verstehen wir die Hervorrufung einer örtlichen, d. h. auf einen bestimmten Körperabschnitt begrenzten Empfindungslosigkeit der Gewebe.

Mit dieser Empfindungslosigkeit meinen wir vor allem die Ausschaltung der Schmerzempfindung, also eine Analgesie; denn der Schmerz ist das, was der Kranke fürchtet und den er mit Recht bei unseren Maßnahmen vermieden haben möchte. Es ist aber praktisch von untergeordneter Bedeutung, zwischen einer Lokalanaesthesie und einer Lokalanalgesie zu unterscheiden, da wir doch mit unseren Mitteln gewöhnlich keine reine und ausschließliche Analgesie hervorzurufen imstande sind, sondern außer der Schmerzempfindung auch die eine oder die andere der übrigen Empfindungsqualitäten ausschalten. So wollen wir denn auch hier an dem alteingebürgerten Worte Lokalanaesthesie festhalten.

Das Anwendungsgebiet der Lokalanaesthesie erstreckt sich auf schmerzhafte Affektionen einerseits und schmerzhafte Eingriffe andererseits. Die Schmerzen eines Geschwüres, einer Entzündung werden Sie ebenso durch örtlich wirkende Mittel zu dämpfen suchen, wie Sie bestrebt sein werden, auch kleinere Operationen unter Lokalanaesthesie auszuführen. Freilich ist und bleibt die Hauptdomäne der Lokalanaesthesie die Chirurgie, und so möchte auch ich Ihnen vor allem und hauptsächlich die örtliche Schmerzverhütung bei Operationen schildern und das andere Gebiet, das der örtlichen Schmerzverhütung und Schmerzlinderung, bei schmerzhaften Affektionen, heute nicht berühren, da es uns zu weit führen würde.

Das Anwendungsgebiet der Lokalanaesthesie in der operativen Chirurgie hat sich nun gerade in jüngster Zeit im allgemeinen außerordentlich erweitert. Auch der einzelne wird mit zunehmender Übung seine Grenzen weiter ziehen dürfen, als der Anfänger. Trotzdem, M. H!, gilt aber auch hier das alte Dichterwort: „Est modus in rebus, sunt certi denique fines." Denn nichts kann das Ansehen der Lokalanaesthesie mehr schädigen, als eine zu weite und kritiklose, oder eine technisch mangelhafte Anwendung der Methode.

Wie können wir also das Anwendungsgebiet der Lokalanaesthesie in etwa umgrenzen?

M. H. Fraglos können Sie in dasselbe alle umschriebenen, nicht zu umfangreichen und mehr oberflächlich gelegenen Affektionen hineinbeziehen.

Prinzipiell ausgeschlossen von der Lokalanaesthesie sind zwar andere Krankheitsherde keineswegs; gibt es doch Methoden, welche es ermöglichen, ganze große Nervengebiete unempfindlich zu machen und so ausgedehnte und eingreifende Operationen ohne allgemeine Narkose ermöglichen. Ich erinnere vor allem an die Rückenmarksanaesthesie. Ferner gelingt es auch, tiefer gelegene Organe, die, wie der Magen- und Darmkanal, an sich empfindungslos sind, operativ anzugreifen, wenn wir nur die schmerzempfindlichen Gewebs-

decken — hier die Bauchwand — analgesieren. Aber, m. H., all dies sind gewissermaßen ausnahmsweise Fälle, und Fälle, die jedenfalls nicht in das eigentliche und engere Gebiet des praktischen Arztes gehören.

Jedenfalls rate ich Ihnen, sich im allgemeinen an die eben gesteckten Grenzen zu halten: Vor allen Dingen möchte ich Ihnen dringend empfehlen, alle nicht umschriebenen, infiltrierenden und vor allem progressiven Prozesse von der Lokalanaesthesie auszuschließen, als da sind infiltrierende maligne Tumoren, Phlegmonen, tiefe, fortschreitende Panaritien und dgl. Hier kann der Arzt die Grenzen des Operationsfeldes nicht bestimmen. Er läuft alsdann Gefahr, die analgesierte Zone zu überschreiten und die Operation unter komplizierenden Umständen, oft auch auf Kosten der Gründlichkeit vollenden zu müssen.

Der Krankheitsherd wird auch nicht zu groß sein dürfen, denn mit der Größe desselben wächst die Schwierigkeit seiner Analgesierung.

Schließlich ist wenigstens für Sie eine mehr oberflächliche Lage des Herdes wünschenswert, damit dieser dem anaesthesierenden Mittel gut zugänglich sei. Die Ausnahmen, welche der geübte Operateur hier vielfach zu machen in der Lage ist, deutete ich bereits kurz an.

Sie sehen also m. H.: Vor allen Dingen ist es die sogen. kleine Chirurgie, welche den größten Nutzen aus der Lokalanaesthesie zu ziehen berufen ist und damit wächst ihre Bedeutung für den praktischen Arzt. Sie sehen aber auch, daß sie diese engeren Grenzen schon vielerorts überschritten hat und sich größere und große operative Eingriffe fort und fort zu erobern sucht. Hier ihre Indikationen gegenüber der allgemeinen Narkose festzustellen, ist nicht immer leicht, wird aber Sache des Fachchirurgen sein, sodaß ich Sie jetzt damit nicht aufhalten will.

Nun kommen wir zu den Mitteln, welche wir zur Hervorrufung der Lokalanaesthesie benutzen. Diese lassen sich in physikalische und chemische einteilen.

Unter den physikalischen Mitteln steht obenan die Kälte. Sie ist schon seit langem in Verwendung. Schon um die Mitte des 16. Jahrhunderts wird ihrer Erwähnung getan. Aber erst um die Mitte des vorigen Jahrhunderts bekam diese Anaesthesierungsart eine bestimmtere Form durch Einführung des Richardson'schen Athersprays, der durch die rasche Verdunstung des Äthers eine rasche Wärmeentziehung der Haut und so eine oberflächliche Anaesthesierung verursachte. Heute ist der Atherspray durch das Chloraethyl (Aethylchlorid) ersetzt, dessen Siedepunkt erheblich niedriger, schon bei ca. + 11° liegt.

Das zweite mechanische Mittel, das ebenfalls schon seit alters in Anwendung ist, ist die Kompression. Durch starken Druck

oder durch elastische Abschnürung einer Extremität kann auch ihre Nervenleitung und mit ihr die Vermittlung der Schmerzempfindung unterbrochen werden. In dieser Form ist es freilich ein heroisches Mittel und als solches nicht mehr im Gebrauch. Wir werden aber der elastischen Abschnürung noch begegnen, wenn es gilt, nur den Blutstrom zu unterbrechen, um die allzu rasche Resorption und Fortschaffung eines Lokalanaesthetikums zu verhüten.

Die anderen Mittel der Lokalanaesthesie sind chemischer Art.

Unter ihnen steht, wie Sie wissen, das Cocain obenan und wird wohl auch in Zukunft diesen Ehrenplatz bis zu einem gewissen Grade behaupten, seit man gelernt hat, die Giftwirkung dieses Alkaloides zu beherrschen. Es fehlt aber auch nicht an Ersatzmitteln des Cocains, von denen sich ein Teil ganz ausgezeichnet bewährt hat und von denen einige dem Cocain sogar in gewisser Hinsicht überlegen sind. Ich will Ihnen nur die praktisch wichtigsten nennen: Das Eucain-B und vor allem das Novocain. Beide sind im Gegensatz zum Cocain durch Kochen sterilisierbar — bekanntlich zersetzt sich das Cocain beim Kochen sehr rasch — sie sind ferner reizlos und weniger giftig als das Cocain, hingegen in ihrer Wirkung flüchtiger als dieses. All die anderen Mittel, die zum Teil auch gute und brauchbare Wirkungen enthalten, so das Acoin, Alypin, Anesol, Holocain, Stovain, Tropacocain, übergehe ich als minder wichtig für Sie.

Ein Haupthemmnis in der Anwendung von Lokalanaesthesie war die vielfach zu rasch abklingende Wirkung des applizierten Mittels durch seine zu rasche Resorption. Sie führte leicht zur Verwendung hoher Dosen und besonders beim Cocain zu den bekannten Intoxikationsgefahren. Freilich kann man, wie ich schon andeutete, durch Abschnürung des Blutkreislaufes die Fortschaffung des Anaesthetikums durch den Säftestrom ausschalten. Dies ist aber nur an gewissen Körperteilen möglich. Man kann weiterhin auch durch Vereisung der Injektionsstelle mit dem Aethylchoridspray die Wirkung des injizierten Mittels etwas verlängern. Doch auch dies ist eine Art Notbehelf.

Von entscheidender Bedeutung für die Entwicklung der Lokalanaesthesie war daher die Einführung des Nebennierenextraktes (Adrenalin, Suprarenin, Homorenon) in die allgemeine Chirurgie durch Heinrich Braun. Derselbe wirkt, wie Ihnen wohl bekannt, schon in geringsten Dosen in hohem Grade gefäßverengend, so daß nur wenige Tropfen der käuflichen 0,1-proz. Lösung, einer zu injizierenden Flüssigkeit zugesetzt, genügen, um eine starke Anämie der Gewebe zu erzielen. In Verbindung mit einem Lokalanaesthetikum injiziert, erschwert es dessen Resorption. Dadurch werden drei große Vorteile geschaffen.

Einmal wird seine Wirkung loco applicationis lange festgehalten; sie wird dadurch intensiver, so daß wir mit ge-

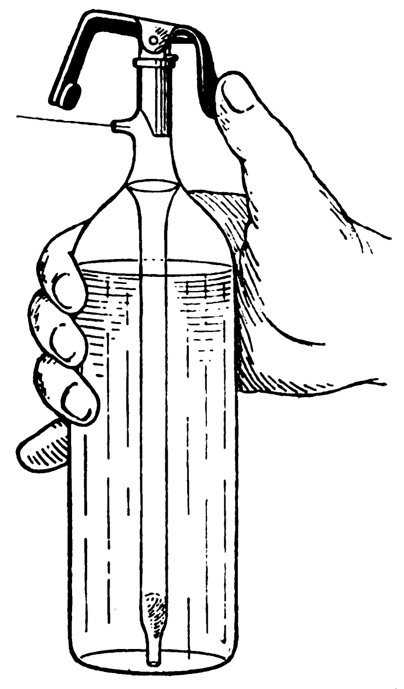
ringeren Dosen und weniger konzentrierten Lösungen des Anaesthetikums auskommen können.

Weiterhin wird durch diese erschwerte Resorption die Gefahr der Allgemeinvergiftung wesentlich verringert. Dies ist besonders in Verbindung mit dem toxischen Cocain von hoher Bedeutung. Schließlich mindert seine gefäßverengende Wirkung auch die operative Blutung ganz erheblich; ja mitunter fast in ähnlicher Weise, wie die Abschnürung, so daß der Nebennierenextrakt von französischer Seite auch „das Alkaloid der Esmarch'schen Blutleere" genannt wurde. Für den praktischen Arzt, der oft ohne Assistenten arbeiten muß, ist dies ein nicht zu unterschätzender Vorteil.

Diese drei Vorzüge haben den Nebennierenextrakt zu einem unentbehrlichen Hilfsmittel der Lokalanaesthesie gemacht.

Nun, m. H.!, wollen wir sehen, was wir alles zur praktischen Ausführung der Lokalanaesthesie vorrätig halten müssen. Zunächst brauchen wir ein Quantum Aethylchlorid.

Dasselbe wird bekanntlich in Metall- oder Glastuben in den Handel gebracht, deren feine Öffnung entweder mit einem abschraubbaren Deckel oder einer ventilartigen Klappe verschlossen ist, welche durch Fingerdruck sich hebt und dann von selbst wieder zuschnappt (vgl. Fig. 1). Ich empfehle Ihnen diesen selbsttätigen Ventilverschluß[1]), da Sie dabei keine Assistenz zum Halten und Zuschrauben des Tubus benötigen.


Fig. 1.

In den meisten Fällen wird aber die Lokalanalgesie durch Injektion des Anaesthetikums bewerkstelligt. Zu diesem Zwecke bedürfen Sie einer Spritze und der entsprechenden Lösungen.

Die Spritze muß stets gut funktionieren, Kolben und Dichtung müssen sicher schließen, um auch unter starkem Druck in derbere Gewebe injizieren zu können. Selbstredend muß die Spritze durch Kochen sterilisierbar sein. Ich benutze fast ausnahmslos eine 2 ccm fassende Rekordspritze und bin damit zufrieden. Die Kanülen müssen ziemlich dünn aber fest sein, ihr spitzes Ende darf nicht zu lang, sondern muß kurz und schräg abgeschliffen, dabei aber scharf sein. Außerdem empfiehlt es sich, eine längere Hohlnadel zur Injektion

[1]) Zu beziehen durch Apotheker Bernhard Hadra, Berlin C., Spandauerstraße 77.

tieferer Gewebsschichten zu besitzen. Auch eine gekrümmte oder winklig abgeknickte Nadel ist zweckmäßig zur Injektion an nischigen oder buchtigen Oberflächen. Die Befestigung der Kanüle an der Spritze mittels Bajonettverschluß ist zur sicheren Handhabung angenehm, aber nicht gerade notwendig. Eine recht zweckmäßige Spritze hat Hackenbruch konstruiert mit abgeschrägtem Ausflußzapfen und Bajonettverschluß der Kanüle (vgl. Fig. 2).

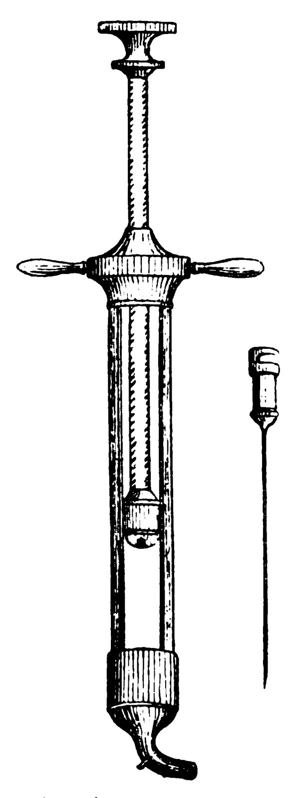


Fig. 2 (nach Hackenbruch).

Nun kommen wir zu den Lösungen. Dieselben werden am besten jedesmal frisch bereitet. Besonders das Cocain in Solution ist nur von recht begrenzter Haltbarkeit. Aber auch die Lösungen des Nebennierenextraktes verlieren mit der Zeit, besonders bei Zutritt von Luft, allmählich ihre Wirksamkeit. Und nicht allein das; es scheinen auch die Zersetzungsprodukte des letzteren giftig wirken zu können, hat doch Enderlen sogar einen Todesfall beobachtet[1]), der anscheinend auf nicht ganz einwandsfreies Adrenalin zu beziehen war. Jedenfalls müssen Sie mit der Verwendung älterer bereits gelbbraun gewordener Lösungen äußerst vorsichtig sein. Sie dürfen nur wasserklare und weiße Lösungen benützen.

Als ein bedeutsamer Fortschritt ist es daher zu begrüßen, daß die Industrie sterilisierte Tabletten in den Handel bringt, die das Anaesthetikum in bestimmter Dosis, ja sogar mit einem entsprechenden Zusatz des Nebennierenextraktes, des Suprarenins oder seines neuesten Ersatzpräparates, des Homorenons enthalten. Ich empfehle Ihnen daher, vor allem solche Tabletten vorrätig zu halten, mit Hilfe deren Sie sich in physiologischer Kochsalzlösung stets eine frische Injektionsmischung bereiten können.

Seit 1—2 Jahren benütze ich ausschließlich die auf Brauns Veranlassung von den Höchster Farbwerken fabrizierten Novocain-Suprarenin-Tabletten, die in Röhren zu je 10 Tabletten in den Handel kommen; und zwar

1. Form A. Jede Tablette enthält 0,125 g Novocain und 0,00016 g Suprarenin oder neuerdings auch 0,008 g Homorenon. Von diesen löst man 1—2, höchstens 4—5 (!) Tabletten in je 25—50 ccm physiologischer Kochsalzlösung auf. Diese Lösung, die ich von jetzt ab kurz als

[1]) Chirurgenkongreß 1903.

Lösung A. bezeichnen will, stellt die dünnere Lösung zur Lokalanaesthesie dar. Sie wird am meisten gebraucht.

2. Müssen Sie sich auch die Tabletten der Form B. vorrätig halten, von denen jede 0,1 g Novocain und 0,00045 g Suprarenin oder 0,0225 g Homorenon enthält. Ihre Maximaldosis sind 2 Tabletten. Je eine Tablette wird in 5—10 ccm physiologischer Kochsalzlösung gelöst. Sie stellt die stärkere Lösung dar. Wir wollen sie kurz Lösung B. nennen. Wir brauchen sie zur Ausführung der noch später zu erwähnenden Leitungsanaesthesie, da wir durch ihren stärkeren Prozentgehalt eine größere Fernwirkung zu erzielen im Stande sind.

In neuerer Zeit werden eine große Anzahl anderer Fabrikmittel in zugeschmolzenen Tuben in den Handel gebracht, welche auf diese Weise lange haltbar sind und steril bleiben und sich im Gebrauch handlich erweisen. Sie wirken zum Teil ausgezeichnet, so besonders das Adralginum chirurg. von Bloch in Basel. Ich habe es aber als unbequem empfunden, an die im Tubus enthaltene Dosis von 1 ccm mehr oder weniger gebunden zu sein.

Außer diesen Lösungen A. und B. braucht man noch konzentriertere Lösungen zur oberflächlichen Anaesthesierung der Schleimhäute; meist wird 10-proz. oder noch konzentrierteres Cocain verwandt und dieses zweckmäßig ebenfalls mit Nebennierenextrakt kombiniert.

Auch diese Lösungen werden Sie sich bei seltenerer Anwendung jedesmal frisch bereiten müssen.

Zu diesem Zweck halten Sie sich am besten Cocainpulver vorrätig. Ein solches von 0,1 Cocain auf 1 ccm Wasser gibt eine 10-proz. Lösung. Derselben würden Sie alsdann einige, 6—8 Tropfen der käuflichen $1^0/_{00}$ Lösung des Nebennierenextraktes beigeben müssen.

Letzteres würden Sie sich in Form des etwas billigeren, deutschen Suprarenins vorrätig halten — das englische Präparat Adrenalin ist noch einmal so teuer und nicht besser. Neuerdings wird auch die 5-proz. Homorenonlösung der Höchster Farbwerke empfohlen.

Diese Suprarenin- oder Homorenonlösungen verwahren Sie am besten in 5 ccm fassenden dunklen Tropfflaschen gut verschlossen auf. Nach Braun kann man das Suprarenin aufkochen und durch Zusatz von 1 Tropfen Acid. carb. liquefact. haltbar machen.

Haben Sie nur selten und ausnahmsweise die Oberflächenanaesthesie zu verwenden, so können Sie sich damit behelfen, daß Sie zwei Cocain-Suprarenin-Tabletten der Form 1 nehmen, wie sie von der Firma G. Pohl in Schönbaum bei Danzig hergestellt werden, und die Sie in 1 ccm Wasser lösen. Jede Tablette enthält 0,05 Cocain und 0,00016 Suprarenin. boric. Sie haben dann eine 10-proz. Cocainlösung, der etwa 6—7 Tropfen der gewöhnlichen Suprareninlösung beigefügt sind. Auf diese Weise brauchen Sie sich die käufliche Suprareninlösung, die sich doch mit der Zeit zersetzt, nicht vorrätig zu halten.

Ich hebe nochmals hervor, daß Sie die Lösungen wenigstens für die Injektion mit 0,9-proz. physiologischer Kochsalzlösung

herstellen müssen. Nur im Notfall wird schließlich auch destilliertes oder anderes steriles Wasser, wenigstens in Verbindung mit dem reizlosen Novocain genügen. Ich habe davon bis jetzt keinen Nachteil gesehen, auch haben die Kranken nicht über größeren Injektionsschmerz geklagt. Jedenfalls möchte ich vor Zusatz von Soda warnen, das bekanntlich zur Gewebsnekrose Veranlassung geben kann und welches das Novocain ausfällt. In Sodalösung gekochte Spritzen werden Sie also vor ihrer Verwendung vorerst mit sterilem Wasser durchspritzen.

Schließlich können Sie sich noch eine Flasche Schleich'scher Lösung II vorrätig halten zu der später noch zu schildernden Infiltrationsanaesthesie. Ihr Rezept ist folgendes:

Cocain. mur.	0,1
Morph. mur.	0,02
Natr. chlorat.	0,2
Aqua dest. ad	100,0.

Sie können zu demselben Zwecke aber auch eine stark verdünnte Lösung der Form A. nehmen.

Ich resümiere also nochmals. Zur Lokalanaesthesie brauchen Sie:

1. Einen Tubus Aethylchlorid.
2. Eine entsprechende Spritze.
3. Novocain-Suprarenin- oder Homorenontabletten Form A und B.
4. Zur Oberflächenanaesthesie der Schleimhäute entweder einige Cocainpulver (à 0,1) und die käufliche Suprareninlösung; oder aber die Pohl'schen Cocain-Suprarenin-Tabletten Form 1 (0,05 Cocain zu 0,00016 Suprarenin).
5. Eventuell Schleich'sche Lösung II.
6. Physiologische Kochsalzlösung.
7. Einen Meßzylinder; ein Schälchen für die Lösungen und eine Vorrichtung zum Kochen der Kochsalz-Lösungen (Spiritusflamme und Reagenzglas) und eine Kochvorrichtung für Spritze und Instrumente; denn gewissenhaftes, steriles Arbeiten ist eine Grundbedingung für die Lokalanaesthesie.
8. Werden Sie für manche Zwecke noch eine oder zwei Gummibinden zum Abschnüren und einen Drainschlauch zum Abschnüren von Fingern oder Zehen benötigen.

M. H.! Nun kommen wir zur praktischen Anwendungsweise der Lokalanaesthesie. Sehr häufig muß der Arzt oberflächliche Eiterungen öffnen, oder eine Warze und dergl. abtragen. Es sind dies Operationen, die mit einem einzigen raschen Schnitt oder mit einem Scherenschlage erledigt sind. Hierfür empfehle ich Ihnen als einfachstes und genügendes Anaesthesierungsmittel die Kälte. Sie lassen die Haut mittels des Aethylchloridsprays in der ganzen Länge und Breite, in der man den Schnitt machen muß, einfrieren. Man umgreift den Aethylchloridtubus mit der vollen Hand (s. Fig. 1) deren

Wärme genügt, um den Inhalt unter entsprechenden Druck zu setzen und das Aethylchlorid herausspritzen zu lassen. Man dirigiert nun den Strahl aus einer gewissen Entfernung von 40—50 cm auf die Operationsstelle und in kürzester Zeit ist diese auch ohne Anwendung des Luftgebläses gefroren. Nun kann man den Schnitt schmerzlos ausführen, wie ich Ihnen aus eigener Erfahrung am eigenen Körper versichern kann. Allerdings wird von manchen Kranken und an manchen Körperstellen die Kälte an sich als unangenehm empfunden.

Vielfach wird das Aethylchlorid auch bei Zahnextraktionen verwendet. Es genügt, wenn es sich um eine rasche Extraktion handelt, deren Schmerz gelindert werden soll. Hierbei bedient man sich zweckmäßig des Kühnen'schen Gabelvereisers, der auf eine Hennig'sche Aethylchloridtube aufgeschraubt werden kann. Er läuft in zwei gekrümmten Röhren aus, deren Mündungen einander gegenüber stehen. Mit dem aus jeder Röhre austretenden Strahl können beide Seiten der Alveole, die labiale wie die linguale zugleich vereist werden.

Die Kälte-Anaesthesie eignet sich, wie gesagt, nur für kurze rasche Eingriffe; denn ihre Wirkung ist kurz vorübergehend und nur oberflächlich.

Ist die Operation nicht mit einem raschen Schnitt vollendet, ist ein wiederholtes Schneiden, ein Präparieren erforderlich, wie z. B. bei Exstirpation einer Geschwulst, jener eines eingewachsenen Nagels, Entfernung von Fremdkörpern, schwierigen Zahnextraktionen u. dgl., dann kommen wir mit dem Aethylchlorid nicht aus; sondern wir werden uns der Injektion der anaesthesierenden Flüssigkeiten bedienen.

Hier stehen uns wiederum zwei Verfahren zu Gebote: die Infiltrationsanaesthesie und die Leitungsanaesthesie. Die Infiltrationsanaesthesie, durch Reclus und Schleich in die Chirurgie eingeführt, bezweckt durch die Infiltration des anaesthesierenden Mittels in das Operationsfeld selbst die Endigungen der sensiblen Nerven gefühllos zu machen, während bei der Leitungsanaesthesie das Medikament in oder an die Stämme der Nerven gebracht wird, um deren Leitung zu unterbrechen. Je nachdem wir nun unser Anaesthetikum in die Nervenscheide selbst oder nur in deren Umgebung spritzen, unterscheiden wir wiederum eine endoneurale oder perineurale Leitungsanaesthesie.

Nehmen wir also einen konkreten Fall an: Sie wollen eine kleine Geschwulst, eine keloide Narbe oder dgl. am kleinen Fingerballen exstirpieren. Hier können Sie zunächst den ganzen Affekt, oder wenigstens dessen nächste Umgebung mit dem Anaesthetikum überschwemmen, oder „infiltrieren.“ Sie bedienen sich demnach der Infiltrations-Anaesthesie. Sie lähmen auf diese Weise die Endigungen der Nerven in dem Operationsgebiet selbst.

Hierfür genügen stark verdünnte Cocain- oder Novocainlösungen, vor allem die schon genannten Schleich'schen Lösungen. Es ist ein

unbestrittenes Verdienst Schleich's, die Wirksamkeit solch schwacher Konzentrationen dargetan zu haben.

Sie können aber auch die anaesthesierende Wirkung zentralwärts in die Nähe aller das Operationsgebiet versorgenden Nervenstämme einspritzen! In unserem Beispiele, an jene des N. ulnaris. Wir haben auf diese Weise eine perineurale Leitungsanaesthesie ausgeführt.

Sie können schließlich noch dadurch eine Empfindungslosigkeit des kleinen Fingerballens erzielen, indem Sie sich den N. ulnaris selbst entweder oberhalb des Handgelenkes oder sicherer am Olekranon und Condylus intern. humeri aufsuchen und nun in den Stamm des Nerven einige Tropfen des Anaesthetikums injizieren. Wir haben eine endoneurale Leitungsanaesthesie.

Eine endoneurale Leitungsanaesthesie im größten Stile stellt die Lumbalanaesthesie dar, wo das Mittel, direkt an die Nervenwurzeln gebracht, diese selbst leitungsunfähig macht.

Während wir zur Infiltrationsanaesthesie schwächste Lösung verwandten, müssen wir zur Leitungsanaesthesie, welche eine größere Diffusion des Mittels an und durch die Nervenstämme vorausetzt, wie ich Ihnen schon sagte, konzentriertere Lösungen nehmen; also jene der Form B.

Sie können das Operationsfeld aber auch dadurch anaesthesieren, daß Sie nach Hackenbruch das Mittel rings um den Affekt einspritzen, und dasselbe auf diese Weise in die Nähe und Umgebung aller zu dem Affekt hinziehenden Nervenstämmchen bringen. Es ist dieses auch eine Art perineuraler Leitungsanaesthesie, in nächster Nähe des Operationsfeldes. Selbstverständlich kann diese auch mit der Infiltrationsanaesthesie kombiniert werden. Bei dieser Methode bedienen wir uns der schwächeren Lösung A.

M. H. Sie werden wohl schon bei dieser Schilderung die praktischen Vorteile und Nachteile der einzelnen Methoden selbst empfunden haben.

Die endoneurale Leitungsanaesthesie erfordert genaueste anatomische Kenntnisse des Verlaufes der Nervenstämme. Ihr sicheres Treffen durch die Haut mit der tastenden Hohlnadel ist nicht ganz leicht und erfordert Übung. Wir werden uns daher in der Praxis dieser Methode nur dann bedienen, wenn sie im konkreten Falle den anderen Methoden wesentlich überlegen ist.

Die perineurale Leitungsanaesthesie begegnet ähnlichen Schwierigkeiten und wirkt zudem noch langsam und vielfach nicht sicher.

Es bleibt sonach die Infiltrationsanaesthesie und vor allem jene letztgenannte Art der Anaesthesie übrig, die wir durch Injektion des Mittels rings um das Operationsfeld nach Hackenbruch erzielen.

Diese beiden Arten der Anaesthesierung genügen aber auch für viele, ja die meisten Eingriffe aus dem Gebiete der kleinen Chirurgie.

Wir werden uns daher mit diesen näher zu beschäftigen haben. Die Infiltrationsanaesthesie führt man nach Schleich mit der schon erwähnten stark verdünnten Cocainlösung folgendermaßen aus: Sie stechen mit feiner, scharfer Hohlnadel in annähernd paralleler Richtung zur Körperoberfläche in die Haut selbst ein, bis die freie Öffnung der Hohlnadelspitze verschwindet. Jetzt injizieren Sie intrakutan einen oder zwei Tropfen. Sofort entsteht eine Hautquaddel, die obersten Hautschichten heben sich ab, oedemisieren sich und bekommen ein gelblichweißes, glasiges Aussehen. In demselben Augenblick ist diese Stelle auch schon empfindungslos. Nun schieben Sie die Hohlnadel allmählich vor unter stetem langsamen und tropfenweisen Injizieren der Lösung, Sie bilden so Quaddel an Quaddel und können eine schmälere oder breitere oedemisierte Hautzone von einem oder mehreren Einstichen aus bilden, die vollständig anaesthetisch ist. Soll sich die Operation in die Tiefe erstrecken, so muß man das darunter liegende Gewebe in allen Richtungen und in entsprechender Ausdehnung infiltrieren, d. h. mit der dünnen Lösung überschwemmen, prall-oedemisieren. Alsdann können Sie in dem oedemisierten Gewebe im allgemeinen schmerzlos operieren, wenn es nicht größere sensible Nervenstämme durchziehen, welche eine eigene Anaesthesierung erfordern.

In derselben Weise können Sie auch den Stichkanal für eine Punktion infiltrieren. Sie bilden an der Punktionsstelle — sagen wir behufs einer Pleurapunktion — ebenfalls eine oder zwei Hautquaddeln mittels der Ihnen eben gezeigten intrakutanen Infiltration; nun führen Sie die Hohlnadel der Spritze in die Tiefe, immerwährend injizierend, bis Sie im Interkostalraum nahe an die Pleura kommen. Dann ziehen Sie die Nadel weiter injizierend langsam zurück und heraus. Sie können nun durch die oedemisierte Partie auch eine dickere Nadel oder ein Troikart schmerzlos hindurchführen. M. H. Wie alles in der Welt, hat auch die Infiltrationsanaesthesie ihre Licht- und Schattenseiten. Ihre Vorteile liegen in der Einfachheit des Verfahrens und in dem sofortigen Eintritt der Anaesthesie. Ihre Nachteile darin, daß sie nur in kleineren nicht zu sensiblen Operationsgebieten sicher wirkt; im entzündeten oder stark hyperaesthetischen Gebiete oft versagt. Außerdem stört das starke Oedem der Gewebe die Übersichtlichkeit bei der Operation. Wir werden daher zur Infiltration nur bei Punktionen und bei oberflächlichen Schnittoperationen, wie Herausschälung kleiner unkomplizierter Atherome, Exzision kleiner Narben und dgl. greifen.

Für alle etwas größeren Geschwülste, nicht ganz klaren Fremdkörperextraktionen, für Eingriffe im entzündeten Gewebe u. dgl. empfiehlt sich die Leitungsanaesthesie im Sinne der eben kurz skizzierten Hackenbruch'schen Umspritzung des Operationsfeldes mittels der Cocain- oder Novocain-Suprareninlösung.

Das Prinzip der Methode ist, wie gesagt, das, daß wir das ganze Operationsfeld durch eine von dem analgesierenden Mittel durchspülte Zone nach allen Richtungen hin von dem umgrenzenden Gewebe isolieren und so die Leitung der versorgenden Nervenäste in denkbar einfachster Weise unter-

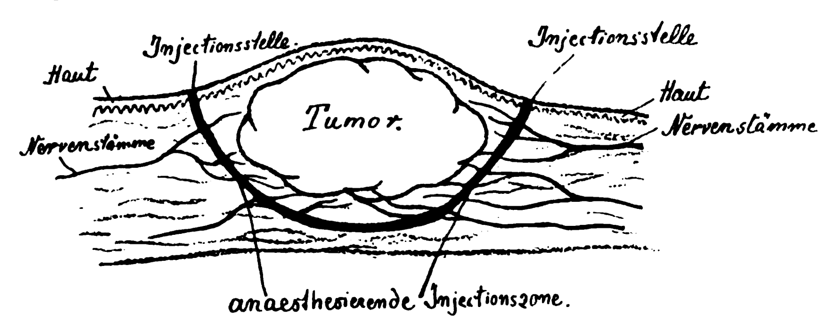


Fig. 3.

brechen (vgl. Fig. 3). Es ist ein Verdienst Hackenbruch's, diese Methode gelehrt und in die Praxis eingeführt zu haben, obgleich der Gedanke nahe lag.

Ich habe ebenfalls noch vor Kenntnis der Hackenbruch'schen Arbeit sozusagen unwillkürlich die Umspritzung vorgenommen.

Nehmen Sie also an, Sie wollen ein Atherom oder Lipom des Rückens ausschälen. Zu diesem Zwecke lösen Sie sich eine sterile Novocain-Suprarenin-Tablette der Form A. in 25—50 ccm steriler physiologischer Kochsalzlösung (Lösung A.) und markieren sich, etwas von der Peripherie der Geschwulst entfernt, zwei, oder wenn dieselbe größer ist, vier oder mehr Punkte in der Haut, am zweckmäßigsten mit einer Schleich'schen Quaddel (vgl. Fig. 4), und injizieren nun in Richtung der ausgezogenen Pfeile der Figur 4 das Anaesthetikum rings herum lückenlos subkutan, nicht nach Schleich intrakutan. Damit wird die Nervenleitung aller den ganzen Hautbezirk versorgender Nerven unterbrochen und dieser analgesiert. Nun injizieren Sie von denselben

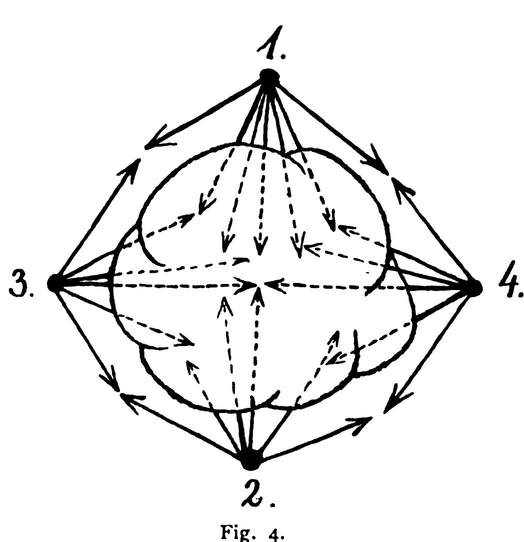


Fig. 4.

Einstichpunkten aus in der Richtung der punktierten Pfeile in die Tiefe und wiederum lückenlos rings um die Geschwulst herum, um die seitlichen und unteren Gewebspartien in der Umgebung des Affektes mit der Novocain-Suprareninlösung allseitig zu durchtränken und dort die zuführenden Nervenäste zu anaesthesieren. Sie grenzen auf diese Weise den ganzen Affekt je nach dessen Tiefe schalen- oder trichterförmig durch eine anaesthesierende Injektion allseitig gegen die Umgebung ab (s. Fig. 3). Wenn Sie nun einige Minuten warten, so können Sie innerhalb der anaesthesierten Zone vollkommen schmerzlos operieren.

Zwei Punkte müssen Sie nur beachten, gegen welche der Anfänger leicht verstößt und somit Mißerfolge erzielt. Erstens müssen Sie die isolierende Zone nicht zu eng um den Affekt anlegen, damit sie beim Eingriff nicht überschritten wird. Sodann müssen Sie auch eine genügende Quantität des Anaesthetikums und zwar nach allen in Frage kommenden Richtungen hin injizieren, um dasselbe wirklich an alle das Operationsgebiet versorgenden Nervenäste zu bringen und diese leitungsunfähig zu machen. Bei kleineren Tumoren werden Sie mit wenigen ccm. der Lösung A. auskommen; bei größeren Affekten werden Sie auch größere Mengen verbrauchen und vielleicht zwei oder auch drei Tabletten in je 25—50 ccm Wasser auflösen müssen.

Bei dieser Menge dürfen Sie keine Vergiftungserscheinung befürchten. Sie müssen nur darauf achten, daß Sie die Spritzennadel beim Injizieren stets vorwärts oder rückwärts schieben, nie ruhig halten. Nur bei ruhender Spritze laufen Sie Gefahr, größere Mengen in eine zufällig angestochene Vene zu injizieren und Intoxikationen hervorzurufen. Sollten Sie trotzdem glauben, eine Cocainvergiftung befürchten zu müssen, so ist Horizontallagerung des Kranken mit Tiefhalten des Kopfes geboten; eine alte Vorschrift bei Cocainanaesthesie, die besonders Reclus für jeden Fall forderte, die aber bei der heutigen Technik selten nötig wird.

Handelt es sich um ein Cutis pendulum, also eine Geschwulst, die nur durch einen dickeren oder dünneren Stiel mit dem Körper in Verbindung steht, so genügt es selbstverständlich, nur den Stiel ringsherum zu anaesthesieren und event. zu durchspritzen.

Sie sehen, m. H., daß Sie auf diese einfache Weise eigentlich die meisten Operationen der kleinen Chirurgie schmerzlos ausführen können. Ebenso wie Sie ein Atherom oder ein Lipom durch diese „allseitige Umspritzung" zu anaesthesieren im Stande sind, können Sie auch alle anderen Tumoren, echte wie entzündliche, also Cancroïde, Keloïde, Furunkel, Karbunkel, tuberkulöse Abszesse usw. mit dieser Methode unempfindlich machen. Voraussetzung ist dabei nur, daß Sie — wie ich Ihnen schon sagte — diese Methode nur bei allseitig sicher umgrenzbaren und nicht allzugroßen Erkrankungsherden

zur Anwendung bringen. Mit anderen Worten, nur bei Herden, die Sie auch wirklich allseitig und gründlich umspritzen können. Bei malignen und entzündlichen Tumoren müssen Sie sich mit der Spritze auch fern genug von dem Herde halten, damit Sie ihn nirgends anstechen und so die Infektionskeime verschleppen.

M. H.! Nun wollen wir die wichtigsten Operationen, welche in das Gebiet des praktischen Arztes gehören und mittels der Lokalanaesthesie auszuführen sind, der Reihe nach besprechen.

Beginnen wir mit der Gegend des Kopfes. An der behaarten Kopfhaut liegen die anatomischen Verhältnisse der Nervenversorgung eigenartig.

Die Nerven ziehen hier von allen Seiten an die Kopfhaut heran und zwar von der Stirn her der N. frontalis, der N. supraorbitalis, der N. zygomatico-temporalis; seitlich der N. auriculo-temporalis und occipitalis minor und vom Hinterhaupte her der N. occipitalis major. Sie versorgen die Haut und auch die tiefen Schichten und den Knochen selbst. Aus der Tiefe treten andere Nerven nicht heran.

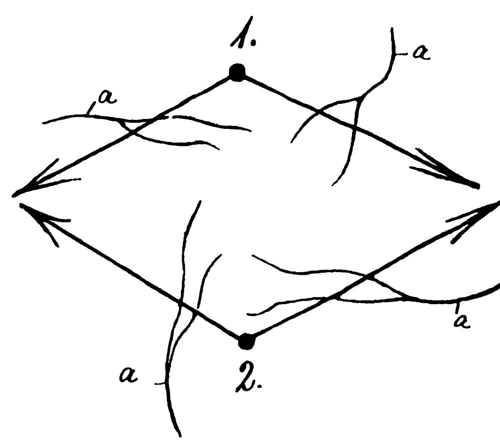


Fig. 5. Schema der subkutanen zirkulären Injektion von zwei Einstichspunkten (1 u. 2) aus. a Nervenstämme.

Hier genügt es also, das Anaesthetikum rings um den Herd nur subkutan in der in Figur 5 angedeuteten Weise zu injizieren, um eine bis in den Knochen dringende Analgesie zu erzielen. Sie können auf diese Weise Geschwülste aller Art — natürlich unter Wahrung der wiederholt bezeichneten Grenzen der Lokal-Anaesthesie überhaupt — selbst wenn diese mit dem Knochen verwachsen sind, schmerzlos operieren und können auf diese Weise auch Wunden und Verletzungen, ja komplizierte Knochenbrüche des Schädeldachs versorgen, was oft genug für Sie und den Kranken, wenn Sie ohne Assistenz und unter schlechten äußeren Bedingungen operieren müssen, von großer Bedeutung sein kann. Sie müssen nur das Operationsfeld von zwei oder mehr Punkten aus gründlich und in genügendem Umkreise subkutan „umspritzen“.

Periphere Teile der Schädelgegend können Sie auch durch eine periphere Injektionszone analgesieren. Eine Injektionslinie an den Augenbrauen und der Glabella anaesthesiert die Stirn, eine solche an der Schläfe oder Hinterhauptschuppe anaesthesiert ebenfalls die angrenzenden Partien der Kopfhaut, da Sie bei diesem Verfahren die zum Kopfe hinziehenden regionären Nervenstämme treffen.

Am Gesicht werden Sie meist mit der Umspritzung des Operationsterrains nach Hackenbruch auskommen. Kleinere und

größere Teile der Lippe können Sie durch eine keilförmige Injektion analgesieren. Zu diesem Zwecke markieren Sie sich einen Punkt, der als Spitze eines Dreieckes dient, dessen Basis die Lippe ist (vgl. Fig. 6). Von diesem Punkte aus schiebt man die infiltrierende Hohlnadel zuerst subkutan, dann submucös unter der Leitung des in den Mund eingeführten Fingers gabelförmig gegen das Lippenrot vor. Man anaesthesiert auf diese Weise das von dem Dreieck umschlossene Gebiet. Ebenso kann man natürlich auch umgekehrt — wenn es bequemer ist — von dem Lippenrot aus nach dem peripheren, markierten Punkte, der Spitze des Keiles hin, injizieren. Ganz in analoger Weise können wir auch Keile aus der Zungensubstanz durch eine gabelförmige Infiltration von zwei peripheren Punkten aus anaesthesieren.

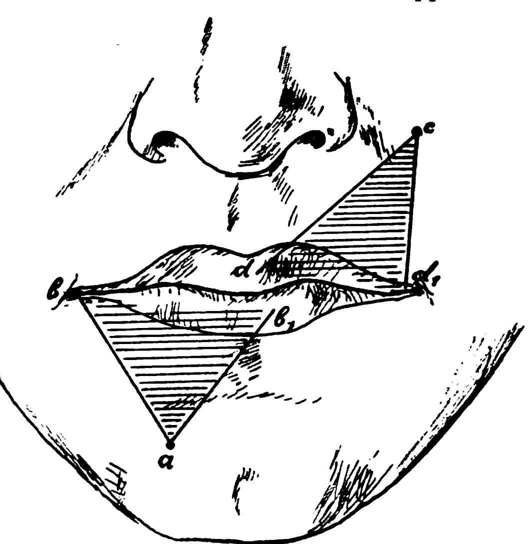


Fig. 6. Keilförmige Anaesthesierung der Lippe.

M. H. Wenn etwas in das Gebiet der täglichen Chirurgie fällt, so ist dies die Zahnextraktion und diese tunlichst schmerzlos auszuführen, wird oft der Wunsch des Kranken und auch das Bestreben des Arztes sein.

Ich nannte Ihnen hierfür bereits die Kälte. Mit Hilfe des Aethylchlorids kann man über den Schmerz einer leichten und raschen Extraktion hinwegtäuschen. Mehr als eine Schleimhautanaesthesie wird man wohl kaum erwarten dürfen. Handelt es sich aber um schwierigere Extraktionen oder kompliziertere Ausräumungen, so werden wir eine gründliche Analgesie erstreben müssen. Hierzu dient die Leitungsanaesthesie. Das Anaesthetikum muß von der submucösen Injektionsstelle an die Äste des N. alveolaris hingelangen und diese leitungsunfähig machen. Diese Nerven verlaufen aber im Knochen und so muß das Anaesthetikum den Knochen vorerst durchdringen, ehe es entsprechend wirken kann. Beim Oberkiefer ist diese Knochenschicht dünner, als beim Unterkiefer. Sonach gelingt dort die Anaesthesie leichter, als hier. Um diese Fernwirkung zu erzielen, müssen wir eine konzentriertere Lösung des Mittels wählen. Sie lösen eine Tablette der Form B. in 4—5 ccm Wasser. Hiervon werden Sie einen Teil möglichst in die Nähe der Zahnwurzel zu bringen suchen. Im allgemeinen kann man sich dabei als Regel merken, daß die Spitze

der Hohlnadel etwas vor dem zu extrahierenden Zahn in die Umschlagsfalte der Wangen oder Lippenschleimhaut, also etwa in Höhe der Wurzelspitze eingestochen und parallel mit jener Umschlagsfalte infiltrierend nach hinten und in die Tiefe bis zum Knochen geführt wird, sodaß sie die Gegend der Wurzelspitze des zu extrahierenden Zahnes überkreuzt und etwas hinter derselben endigt. In gleicher Weise injizieren Sie an der lingualen Seite des Kiefers.

Bei den Molaren des Oberkiefers können Sie die Gaumenseite durch Injektion in der Nähe des Stammes des N. palatinus anterior analgesieren. Nach Braun treffen Sie diesen Nerven, wenn Sie die Nadel 1 bis $1^1/_2$ cm medianwärts vom inneren Schleimhautrande des zweiten Molaren entfernt einstechen.

Nun warten Sie 5—10 Min. und beginnen mit der Extraktion, die dann gewöhnlich, besonders am Oberkiefer, ziemlich oder vollkommen schmerzlos ist.

Am Unterkiefer kann man versuchen, den Stamm des N. alveolaris und N. lingualis selbst leitungsunfähig zu machen, indem man die Nadel nach Braun's Vorschrift einen Centimeter über dem Weisheitszahn und etwas lateral von dessen Kaufläche gegen den aufsteigenden Kieferast vorführt und dann — die Nadel stets parallel mit der Kaufläche des Unterkiefers haltend — direkt am Knochen median unter stetem Injizieren etwa 2 cm entlang geht. Man kommt so an beide Nerven und kann auf diese Weise die ganze gleichseitige Unterkieferhälfte anaesthesieren.

Wollen Sie ein Empyem der Highmorhöhle von der bukalen Seite des Oberkiefers aus eröffnen, so machen Sie dessen Wandung ebenfalls durch submucöse Injektion des Operationsfeldes analgetisch, hierfür dient ebenfalls die konzentrierte Lösung B, um eine bis in den Knochen eindringende Diffusion des Mittels zu erzielen.

Die übrigen Operationen an Kopf und Hals, so die Furunkel- und Karbunkelinzisionen, Exzisionen anderer Art u. dgl. werden Sie mittels der wiederholt erwähnten zirkulären und schalenförmigen Umspritzung gut anaesthesieren können.

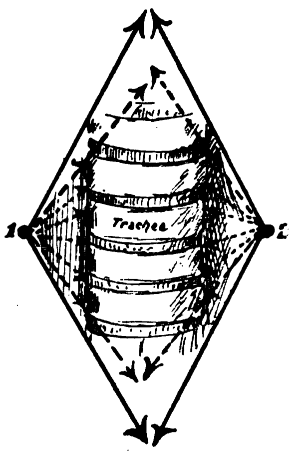


Fig. 7.

Auch bei der Tracheotomie, die Sie mitunter schnell und ohne Assistenz ausführen müssen, werden Sie bei Erwachsenen und vernünftigen Kindern für gewöhnlich ohne allgemeine Narkose auskommen. Es genügt dabei wiederum die zirkuläre Umspritzung des Operationsfeldes. Sie führen seitlich der Trachea die Nadel unter die Haut (vgl. Fig. 7 bei 1 u. 2), schieben sie infiltrierend nach oben, dann nach unten im Unterhautzellgewebe (in Richtung der ausgezogenen Pfeile in der Fig. 7) schräg gegen die Mittellinie vor. Dann führen Sie die Nadel von denselben Einstichspunkten aus in die Tiefe unter die Faszie in derselben Weise aufwärts und abwärts in der Richtung der in der Figur punktierten Pfeile bis an die Trachea ein. Rechts und links in derselben Weise aus-

geführt, umschreiben Sie eine langgezogene, viereckige, trichterförmige, bis an die Trachea reichende Anaesthesierungszone, deren umschlossenes Gebiet bis zur Luftröhre hin unempfindlich ist. Kranken mit kohlensäureüberladenem Blut sind übrigens an sich wenig empfindlich, die Anaesthesie gelingt daher hier sehr leicht.

Von den Eingriffen am Rumpf erfordert das Pleura-Empyem noch einige Worte. Auch bei dieser Operation werden Sie unter Umständen auf chirurgische Spezialhilfe, ja vielleicht auf entsprechende Assistenz verzichten müssen und überhaupt gehört gerade dieser Eingriff zu jenen, welche man möglichst ohne allgemeine Narkose auszuführen bestrebt ist. Hier genügt ebenfalls die allseitige Umspritzung des Operationsterrains. Es ist aber hierzu meist eine größere Quantität der Lösung A. nötig. Sie markieren sich auch hier wiederum zwei Einstichspunkte, einen oberhalb und einen unterhalb der zu resezierenden Rippe. Von diesen aus führen Sie die Hohlnadel subkutan in schräg konvergierender Richtung vor, so daß die allseitig geschlossene Injektionslinie einen queren Rhombus umschreibt (vgl. Fig. 5), in dessen Mitte der Hautschnitt fällt. In derselben Form umspritzen Sie von denselben Einstichspunkten aus auch subfaszial die Muskeln und führen die Hohlnadel allmählich mehr und mehr in die Tiefe nach den Interkostalräumen hin auf die zu resezierende Rippe zu. Diese umspritzen Sie allseitig, von oben und unten, von außen und möglichst auch von ihrer Pleuralseite her. Die Injektionszone bildet auf diese Weise eine Art Mulde, deren tiefster Punkt Rippe und Pleura sind. Nach kurzer Wartezeit können Sie innerhalb dieser „Mulde" schmerzlos operieren.

Von der Bauchhöhlenchirurgie sind es die Hernien und vor allem die eingeklemmten Hernien, welche Sie rasch und vielleicht ohne Assistenz zu operieren haben. Die Anwendung der lokalen Anaesthesie ist bei denselben nicht ganz leicht, wenn nicht das Allgemeinbefinden des Kranken unter dem Shock bereits gelitten hat. Zunächst anaesthesieren Sie in bekannter Weise mit Lösung A. die Haut durch Injektion des Unterhautzellgewebes im Umkreis um die Bruchgeschwulst. Beim Leistenbruch darf diese anaethesierende Zone nicht zu eng bemessen sein und muß nach oben über die Gegend des inneren Leistenringes hinaus gehen. Wenn Sie nun die Bruchgeschwulst freigelegt haben, erfolgt eine zirkuläre Injektion um den Bruchsackhals selbst. Beim Schenkelkanal kann jetzt der Bruch versorgt werden.

Den Leistenkanal anaesthesieren Sie am einfachsten dadurch, daß Sie nach Freilegung der Faszie des M. obliquus extern. peripher von der Gegend des inneren Leistenringes unter jene einstechen und, den Leistenkanal gabelförmig umgreifend, das Anaesthetikum injizieren. Auf diese Weise unterbrechen Sie die Leitung der hinzutretenden Äste der N. ilio-inguinalis und ilio-hypogastricus. Wenn Sie nun den Bruchsackhals noch zirkulär umspritzen, wobei die Injektionsflüssigkeit ins praeperitoneale

Gewebe dringen muß, um auch das Peritoneum parietale zu anaesthesieren, wird es kaum nötig sein, in den Funiculus spermaticus selbst von der Lösung etwas zu injizieren, um den N. spermat. extern. zu analgesieren. Gewöhnlich reicht diese Art der Anaesthesierung aus, wenn sie gründlich und genügend ausgeführt wird, was allerdings nicht ganz leicht ist.

Die Operation eines Anus praeternaturalis, den Sie evtl. bei Ileus schnell anzulegen genötigt sein könnten, werden Sie ebenfalls durch subkutane und subfasziale bis ans Peritoneum dringende zirkuläre Umspritzung des Operationsterrains schmerzlos auszuführen suchen.

Am Rektum und Anus können Untersuchungen sehr schmerzhaft sein, auch können Sie genötigt sein, eine Analfissur zu dehnen, zu inzidieren, vielleicht wollen Sie sogar eine kleine Haemorrhoïdalfistel selbst und ohne Assistenz operieren. Zu diesem Zweck werden Sie sich das ganze Operationsterrain analgesieren müssen.

Die Analschleimhaut anaesthesiert man nach Reclus, indem man kleine mit 1-proz. Cocainlösung getränkte und mit einem Fadenzügel armierte Watte- oder Gazebäusche nacheinander, jeden immer etwas tiefer einführt und einige Minuten liegen läßt, bis der Sphinkter erschlafft und schmerzlos wird.

Zu Schnittoperationen umspritzen Sie am besten den After von allen Seiten oder wenigstens die Gegend der Fistel oder Fissur möglichst gründlich und allseitig. Zunächst wird durch subkutane Injektion mit Lösung A von 2 oder 4 gegenüberliegenden Punkten aus die Analgegend rings herum analgesiert (vgl. Fig. 5). Dann wird der Zeigefinger in das Rektum eingeführt, — wenn nötig, nach vorheriger oberflächlicher Anaesthesierung der Analschleimhaut in der Ihnen eben skizzierten Weise nach Reclus, — und die Nadel der Spritze in die Tiefe bis an die Rektalschleimhaut hingeführt. Hier muß man der zahlreichen Venen wegen die Nadel stets in Bewegung halten. Nach allen Richtungen hin wird nun das periproktitische Gewebe infiltriert und so der unterste Rektalabschnitt ringsherum trichterförmig von einer Injektionszone eingehüllt. Dies genügt zur Ausführung der Spaltung einer Fissur oder einer unkomplizierten Fistel und auch zu einfachen Haemorrhoidaloperationen; während verzweigte Fistelgänge, phlegmonöse Entzündungen und dergleichen allgemeine Narkose erfordern. Nur oberflächliche Abszesse können Sie mit Aethylchlorid rasch eröffnen.

Einen Dammriß können Sie ebenfalls von allen Seiten durch Umspritzung analgesieren. Sie führen die Nadel vom untersten Punkte des Risses am Damme ein und schieben sie injizierend rechts, links und hinter dem Riss vaginalwärts vor, bis Sie den Grund des Spaltes wiederum allseitig von einer Injektionszone umgeben haben. Wenn der Riß bis ins Rektum hinreicht, müßten Sie diese Methode mit der Ihnen eben geschilderten Analgesierung des Rektums in entsprechender Weise kombinieren. Die Hauptsache ist auch hier wiederum die gründliche allseitige Umspülung der Wunde

und der Operationsstelle von der anaesthesierenden Flüssigkeit. Hierzu werden Sie 50 g und mehr der Lösung A. gebrauchen. Ob es sich nun bei einem kleinen Dammriß lohnt, die kurzen Schmerzen einiger raschen Nahtstiche gegen den Hohlnadelstich der anaesthesierenden Injektionsnadel einzutauschen, wird immerhin abzuwägen sein. Ihr Empfinden und die Empfindlichkeit der Kranken wird dabei maßgebend sein. Gewissenhafteste Durchführung der Asepsis ist gerade bei der Puerpera doppelte Pflicht!

Die Operation der Phimose und der Paraphimose kann ebenfalls durch zirkuläre Umspritzung der Haut und Subcutis rings um die Corona glandis herum mit Lösung A. schmerzlos ausgeführt werden.

Ich habe sogar bei einem alten Herrn die quere Amputation des Penis wegen Carcinom mittels Cocaininjektion schmerzlos ausgeführt. Hier muß man allerdings auch subfaszial die Nervenstämme anaesthesieren.

Früher habe ich bei solchen Operationen am Gliede letzteres durch eine elastische Umschnürung in ähnlicher Weise von der Blutzirkulation ausgeschlossen, wie es die Ihnen noch zu schildernde Anaesthesierung der Finger und Zehen nach Oberst vorschreibt. Seit Einführung des Nebennierenextraktes ist auch hier eine solche Umschnürung überflüssig geworden.

M. H.! An den Extremitäten lassen sich ebenfalls eine große Zahl operativer Eingriffe unter Lokalanaesthesie ausführen.

Bei allen kleineren Geschwülsten, Exzisionen von Narben u. dergl. wenden wir wiederum die schon öfter geschilderte Hackenbruchsche „allseitige Umspritzung" des Operationsfeldes an. Auf diese Weise habe ich unter anderm einmal eine ausgedehnte Dupuytrensche Kontraktur mit Exzision fast der ganzen Fascia palmaris schmerzlos ausführen können.

Bei Hauttransplantationen nach Thiersch oder Krause können Sie ebenfalls durch allseitige subkutane zirkuläre Injektion die Lappenentnahme schmerzlos gestalten. Sicherer wirkt vielleicht das Verfahren Braun's: Sie markieren sich am Oberarm oder Oberschenkel, je nach Größe des Entnahmegebietes 6 oder 10 Punkte, die in der Längsachse des Gliedes in Entfernung von je 2 bis 3 cm in einer Linie untereinander liegen. Von jedem dieser Punkte aus injizieren Sie subkutan in querer Richtung nach rechts und links hin Lösung A., die am Schluß der Injektionen durch massierende Bewegungen allseitig verteilt wird. Die Vorteile der Methode liegen in der prompten Analgesierung, ihr Nachteil in den vielen Einstichspunkten.

Eine besondere Beachtung verdient die Anaesthesierung an Fingern und Zehen.

Oberst gebührt das Verdienst, dieselbe in sehr einfacher Weise ausgebildet zu haben. Ich will Ihnen daher seine Methode schildern, wie ich sie noch bis in die jüngste Zeit auszuführen Gelegenheit nahm, und die außerordentlich prompt und sicher wirkt.

Mit einem dünnen Gummischlauch wird der Finger oder die Zehe abgeschnürt. Die Enden des Drainschlauches werden entweder an der Abschnürungsstelle selbst mit einem Péau zusammengeklemmt oder nach Art der Achtertour um Handgelenk oder Fuß gelegt und dort zusammengehalten. Die Kompression darf keine wesentlichen Schmerzen hervorrufen, sondern muß lediglich die Blutzirkulation unterbrechen. Nun nehmen Sie die mit einer $^1/_2$-proz. Cocainlösung gefüllte Spritze und, indem Sie sich mit der linken Hand den Finger, die Zehe fixieren, stechen Sie an der Dorsalseite neben dem Knochen ein. Der Schmerz dieses Stiches kann, wie immer bei der Lokalanaesthesie, durch Aethylchloridspray oder durch eine Schleich'sche Quaddel gemildert werden. Langsam infiltrierend führen Sie die Nadel nun in der Richtung der Pfeile der Fig. 8a hindurch, bis Sie ihre Spitze mit dem palpierenden linken Zeigefinger an der Volarseite nahe unter der Haut fühlen. Alsdann ziehen Sie die Nadel, immer wieder infiltrierend, langsam zurück. Dasselbe tun Sie auch auf der anderen Seite des Fingers oder der Zehe. Um sicher zu sein, können Sie, noch bevor Sie die Spritzennadel herausziehen, dieselbe an der Dorsalseite infiltrierend unter der Haut etwas vorschieben, um die kleinen mehr dorsal gelegenen Nervenäste zu treffen. Nötig ist es nicht, wofern Sie sich bei der ersten Injektion nicht zu sehr lateral halten. Für jede Fingerseite brauchen Sie höchstens 1 ccm der Lösung.

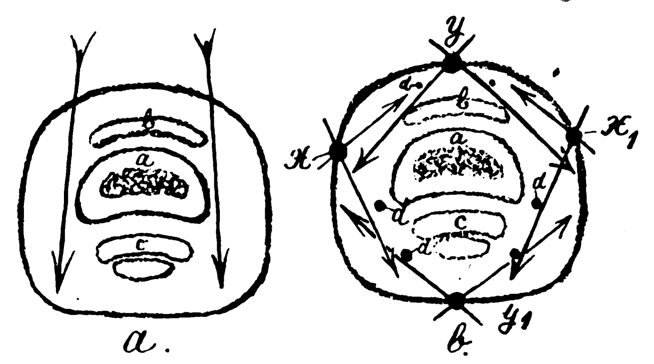


Fig. 8. Schematischer Querschnitt durch einen Finger. a. Knochen. b. Strecksehne. c. Beugesehne. d. Nervenquerschnitte.

Es ist dies eine Leitungsanaesthesie reinster Art. Die perineurale Umspritzung der Nervenstämme unterbricht die Leitung. Die Anaesthesie schreitet, von der Injektionsstelle beginnend, peripherwärts fort und nach etwa 5 Minuten ist gewöhnlich das ganze Glied vollkommen anaesthetisch. Sie können jetzt alle Operationen an Weichteilen und Knochen auch bei dem ängstlichsten Patienten vollständig empfindungslos ausführen.

Dieser Methode sind allerdings enge Grenzen insofern gezogen, als sie nur für Krankheitsprozesse verwendbar ist, welche sich peripher des Abschnürungsringes, also höchstens peripher der Interdigitalfalten abspielen.

Aber auch hier hat der Nebennierenextrakt Wandel geschaffen. Er hat den Abschnürungsschlauch überflüssig gemacht, denn auch

hier können Sie durch zirkuläre subkutane Umspritzung des Gliedes mit Lösung A. oder B. dasselbe erzielen. Diese Umspritzung können Sie ebenfall von zwei, am besten einander gegenüberliegenden Einstichspunkten aus ausführen; also entweder wie in Fig. 8b angegeben, von beiden Seiten nach Braun bei X und X_1 aus, oder bei Y, Y_1 von der Streck- und Beugeseite des Fingers aus. In wenigen Minuten ist der periphere Teil des Gliedes gefühllos und annähernd blutleer.

Der Vorteil dieser Umspritzung ist aber noch der, daß Sie dieselbe auch bei Prozessen anwenden können, die auf Hand oder Fuß weiter hinauf greifen (conf. Fig. 9). Sie injizieren dann von je einem Einstiche in den beiderseitigen Interdigitalfalten aus in konvergierender Rich-

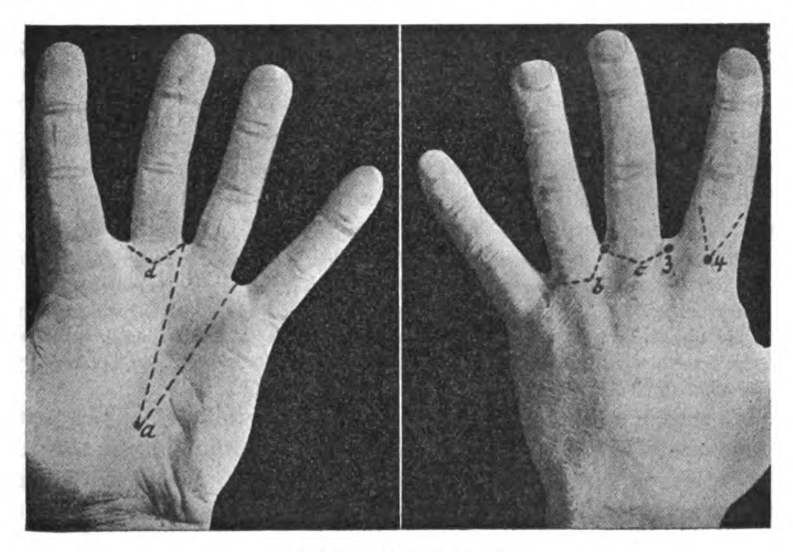


Fig. 9. (Nach Braun.)

tung nach einem höher gelegenen Punkte hin und zwar sowohl volar wie dorsal und injizieren schließlich auch direkt zwischen den Metakarpal- bezw. Metatarsalknochen einen Teil der Lösung. Zu diesem Zwecke benutzen Sie, um eine gründliche Diffusion des Mittels zu erzielen, womöglich Lösung B.; wenn Sie aber ausgedehnte Flächen an der Hand oder dem Fuße infiltrieren wollen, dann benutzen Sie auch Lösung A., die Sie allerdings in reichlicher Menge zentral vom Krankheitsherde allseitig injizieren müssen. Auf diese Weise können Sie auch hier wiederum das ganze Gebiet, welches Sie durch eine Injektionszone isoliert haben, vollständig gefühllos machen und alle Operationen an Weichteilen und Knochen vollständig schmerzlos ausführen.

Ich möchte Ihnen aber ausdrücklich ans Herz legen, bei Panaritien und besonders bei jenen der Sehnenscheide die Anwendung der Lokalanaesthesie nur dann zu benutzen, wenn Sie den Prozeß sicher begrenzen können, aber auch die Methode voll und ganz

beherrschen, so daß Sie für vollständigen und sicheren Eintritt der Anaesthesie im ganzen Erkrankungsbezirke garantieren können. Hier handelt es sich um ein rasches und gründliches Eingreifen, um Leben und Funktion der Sehne tunlichst zu erhalten. Für diese schweren, tiefen Panaritien möchte ich Ihnen daher im Prinzipe doch die allgemeine Narkose empfehlen, in welcher Sie ruhiger und sorgfältiger operieren können. Bei den Sehnenscheiden-Panaritien des Daumens und des kleinen Fingers, die bekanntlich infolge der anatomischen Anordnung der entsprechenden Sehnenscheiden rasch auf die Hohlhand und die Sehnen am Handgelenk übergreifen und so zu den gefürchteten U-Phlegmonen führen, wo also die Funktion der ganzen Hand auf dem Spiele steht, ist stets Allgemeinnarkose erforderlich.

Eine wichtige Neuerung hat uns Bier auf dem letzten Chirurgenkongreß auf dem Gebiete der Lokalanaesthesie an den Extremitäten gelehrt. Dieselbe besteht darin, daß 100—200 g einer $^1/_4$-proz. sterilen Novocainlösung in das blutleer gemachte, zentral und peripher mit einer Gummibinde abgeschnürte Operationsterrain intravenös injiziert werden, um so das Anaesthetikum möglichst rasch und allseitig zu verbreiten und überall zur Wirkung zu bringen.

Ich habe jüngst bei einem alten Mann, dem ich die Narkose nicht zumuten konnte, die Methode bei Resektion des tuberkulösen Handgelenkes verwendet und war sehr zufrieden mit ihr. Der Kranke klagte allerdings über den Druck der abschnürenden Binde am oberen Ende der Ulna. Dies hätte ich durch Polsterung und nicht so festes Anlegen derselben wenigstens wohl zum Teil vermeiden können. Die Operation selbst war in allen ihren Akten vollkommen schmerzlos.

Ich erwähne Ihnen diese Methode einmal, weil dieselbe noch neu ist und meines Wissens noch keine anderweitigen Mitteilungen über dieselbe vorliegen und weil Sie doch vielleicht in die Lage kommen könnten, auch große Operationen, wie Amputationen, allein und ohne Narkose ausführen zu müssen.

Die Methode ist in ihrer Anwendung einfach. Sie machen zunächst nach Esmarch's Vorschrift die Extremität tunlichst blutleer durch Hochhalten derselben und fortschreitende Einwicklung mit der Gummibinde von der Peripherie zentralwärts. Alsdann schnüren Sie mit einer zweiten breiten Gummibinde das Glied zentral vom Operationsfeld so ab, daß gerade die Zirkulation unterbrochen ist. Nun wird die erste Gummibinde gelöst und dieselbe peripher von der Operationsstelle wiederum angelegt. Hierauf suchen Sie durch einen queren Hautschnitt, vielleicht unter Schleich'scher Infiltrationsanaesthesie, eine Hautvene auf, führen in ihr Lumen — die Richtung ist gleichgültig — die Hohlnadel einer größeren Spritze ein und injizieren je nach der Größe des Operationsfeldes 100—200 ccm der 0,25-proz. Novocainlösung. Die Operation kann sofort beginnen! Sicher steriles Arbeiten ist natürlich Voraussetzung; sonst ist die Methode gefahrlos nach Bier's Versicherung und auch nach meiner Überzeugung, da während der Operation doch ein großer Teil der Lösung abfließt.

Ich komme noch mit einigen Worten auf die Oberflächenanaesthesie der Schleimhäute zu sprechen. Bekanntlich kann man dieselben bis in ihre tieferen Schichten dadurch anaesthesieren, daß man das Mittel nur mit ihrer Oberfläche in innigen Kontakt bringt. Wir haben die Methode bereits bei der Analgesierung des Anus nach Reclus gestreift.

Jetzt kommen für uns noch die Konjunktiva, die Schleimhäute der Nase, des Rachens und Kehlkopfes und jene der Urethra und Blase in Betracht.

Um kleine kurz dauernde Operationen an der Konjunktiva des Auges, oder an der Hornhaut ausführen zu können, genügt meist eine einmalige Einträuflung einer 2-proz. Cocainlösung. Soll die Anaesthesie länger dauern und intensiver sein, so müssen Sie die Lösung öfter einträufeln und auch zu stärkerer, 3—5-proz. Lösung greifen. Sie können auch durch einen geringeren Suprareninzusatz — 1 Tropfen der käuflichen Lösung auf 5—10 Tropfen der 2-proz. Cocainlösung — die Wirkung des Cocains erheblich intensiver gestalten und verlängern und damit besonders am entzündeten Auge eine große Reihe von Eingriffen schmerzlos ausführen.

Um Nase und Rachen zu Untersuchungszwecken oder behufs oberflächlicher, im wesentlichen auf die Schleimhäute sich beschränkender Operationen zu anaesthesieren, ist, wie ich Ihnen schon in meinen einleitenden Worten sagte, eine 5—10-proz. Cocainlösung mit einem Zusatz von einigen Tropfen Nebennierenextrakt zu empfehlen. Bei Zusatz des letzteren kann man sogar, wie mir von erfahrener fachmännischer Seite versichert wird, zu 20-proz. Cocainlösungen greifen, ohne Vergiftungserscheinungen zu gewärtigen, und so vielleicht eine noch größere Tiefenwirkung erzielen.

Sie bestreichen nun unter Leitung des Auges mit einem in die Lösung getauchten Wattepinsel wiederholt alle Schleimhautpartien der Nase, des Mundes oder des Rachens, die Sie anaesthesieren wollen. Auch den Kehlkopf anaesthesieren Sie in ähnlicher Weise, wenn Sie es nicht vorziehen, das Medikament mittels einer Kehlkopfspritze oder eines Spray in das Organ einzubringen.

Soll die Operation in die Tiefe gehen, so genügt die Oberflächenanaesthesie allein meist nicht. Sie müssen alsdann das Operationsterrain durch submucöse Injektionen zu analgesieren suchen. Wie ich es Ihnen schon bei der Operation des Empyems der Highmorshöhle und bei den Zahnextraktionen schilderte, injizieren Sie die Lösung B., um auch eine in die Knochen dringende Anaesthesie zu erzielen.

Die Harnblase muß unter Umständen bei starken Reizzuständen behufs kleiner oder größerer intravesikaler Eingriffe anaesthesiert werden. Ich habe dies erst jüngst zum Zwecke einer Lithothrypsie mit 0,5-proz. Eucainlösung in genügender Weise erreicht. Braun bedient sich einer 0,1-proz. Cocainlösung, — stärkere Lösungen können zu Intoxikationen führen — der er auf 150—200 ccm 1 ccm der

0,1-proz. Suprareninstammlösung zusetzt und läßt diese Lösung 15—30 Minuten in der Blase stehen. Ist die Blase schmerzhaft kontrahiert, so läßt er die Flüssigkeit aus einem Irrigator unter gelindem Druck langsam einfließen. Allmählich lassen die krampfhaften Kontraktionen nach und die Lösung fließt ein.

Die Urethra anaesthesiert man durch Injektion von 2—3 ccm einer starken Lösung, der Form B. Am besten führt man den Katheter in die gefüllte Blase und zieht ihn langsam zurück, bis der Ausflußstrahl unterbrochen ist; ein Beweis, daß das Auge des Katheters die Blase eben verlassen hat. Nun injiziert man unter langsamem Zurückziehen des Katheters das Anaesthetikum und läßt es 5—10 Min. in der Urethra, deren Mündung so lange zugehalten wird. Die weibliche Urethra anaesthesieren Sie in ähnlicher Weise, wie die Schleimhaut der Nase durch Bestreichen mit der Lösung B.

Die großen Gelenkhöhlen können Sie ebenfalls anaesthesieren. Sie anaesthesieren den Punktionskanal in der schon angegebenen Weise nach Schleich und füllen alsdann die Gelenkhöhle prall mit der Lösung A. Gewissenhafteste Asepsis ist auch hier unerläßliche Vorbedingung.

M. H. Wir sind am Schlusse unserer Betrachtungen angelangt. Ich resümiere in kurzen Worten:

Für oberflächliche und durch einen raschen Schnitt u. dgl. erledigte Eingriffe genügt der Aethylchloridspray. Für kleine, kurz dauernde Operationen, wie Punktionen, einfache und oberflächliche Exzisionen im nicht entzündeten Gebiet können Sie die Schleich'sche Methode der Infiltration verwerten.

Im übrigen halten Sie sich an die allseitige Umspritzung des Operationsfeldes nach Hackenbruch und Braun, eine Methode, die bei all ihrer Einfachheit — gründlich und gut angewendet — hervorragendes leistet und die Sie bei entsprechender Modifikation fast überall anwenden können. Nur selten werden Sie alsdann zur eigentlichen Leitungsanaesthesie im engeren Sinne des Wortes greifen. Freilich gehört zu einer guten Durchführung der Lokalanaesthesie Übung und Erfahrung. Besonders bei komplizierteren Operationen werden Sie sich erst durch mancherlei Teilerfolge durcharbeiten müssen. Exakt steriles Arbeiten ist — wie überall in der Chirurgie — auch hier ein strenges Erfordernis.

M. H. Wenn Sie aber die Lokalanaesthesie in der geschilderten Weise öfter anzuwenden Gelegenheit nehmen, so werden Sie gewiß, — wenn das nicht bereits der Fall ist — die Überzeugung gewinnen, daß der moderne Ausbau die Lokalanaesthesie zu einer Methode gemacht hat, welche in ihrer Anwendung einfach und gefahrlos, in ihrem Erfolge sicher ist und so der Chirurgie und besonders der kleinen Chirurgie viel Segen zu bringen im Stande ist.

Beiheft zur „Medizinischen Klinik". 1908. Heft 12.
Redigiert von Prof. Dr. E. Abderhalden, Berlin.

Aus dem Städtischen Siechenhaus Frankfurt a. M. (Direktor Prof. Dr. Knoblauch).

Die traumatischen Neurosen und die Unfallgesetzgebung

von
Dr. med. Walther Ewald,
Sekundärarzt am Städtischen Siechenhaus in Frankfurt a. M.

Die moderne Arbeiterversicherungsgesetzgebung hat einen nicht geringen Einfluß ausgeübt auf unsere klinischen Kenntnisse hinsichtlich der traumatischen Krankheiten und der entsprechenden Maßnahmen zu ihrer Heilung. Aber nicht nur die Erweiterung des Wissens hat die Unfallgesetzgebung gebracht, sondern auch mancherlei trübe Erfahrungen. Sind doch Forscher von Bedeutung der Ansicht, daß die Arbeiterversicherung einen ungünstigen Einfluß auf das moralische Gefühl weiter Volkskreise ausübe, daß wir durch sie eine ungeheure Zahl von nervenkranken, energielosen Arbeitern bekommen würden, und daß das Recht auf Krankengeld und auf Rente zur fixen Idee des Arbeiters werden würde. Es läßt sich in der Tat nicht leugnen, daß Schäden sich bemerkbar machen, die man früher nicht geahnt hatte.

Es ist ja bekannt, daß zur kälteren Jahreszeit oder bei größeren Betriebsstockungen in industriellen Unternehmungen die Inanspruchnahme der Krankenkassen in einem durchaus die Norm überschreitenden Maße erfolgt. Wenn auch wohl ein großer Teil der sich krank Meldenden alte und eingerostete Beschwerden nicht mala fide hervorholt, sondern deswegen, weil sie ihm in Zeiten der Arbeitslosigkeit und des Nichtstuns mehr zum Bewußtsein kommen, so ist aber auch nicht minder groß die Zahl derjenigen, die in der offenen Absicht sich krank melden, für den entgangenen Lohn eine Entschädigung in den Wohltaten der Krankenkassengesetzgebung zu finden. Auch beim Invaliditätsgesetz kann man entsprechende Erfahrungen machen. Die Altersrente tritt bekanntlich erst mit dem 70. Lebens-

jahre ein. Aber für einen Mann, der Ende der 50er oder in den 60er Jahren steht, fällt es schwer, Arbeit zu finden; die Konkurrenz ist zu groß, die jüngeren Elemente drängen sich vor, überall wird er abgewiesen oder muß mit geringerer Beschäftiguug und dementsprechend geringerem Lohn fürliebnehmen. Um sich schadlos zu halten, pflegen dann die Leute diejenigen Alterserscheinungen, die sie dann schon besitzen, zu übertreiben, und häufig genug ist der Arzt nicht in der Lage, zu entscheiden, ob die geklagten Beschwerden über das Maß des tatsächlichen Befundes hinausgehen. Es ist aber das Krankenkassengesetz keine Arbeitslosenversicherung und das Invaliditätsgesetz keine Versicherung gegen Konkurrenzverminderung. Die Wohltaten des einen sollen nur Kranken und die des andern nur solchen chronisch Kranken zufallen, die in ihrer Erwerbsfähigkeit dauernd um mehr als $^2/_3$ beschränkt sind.

Viel ärger als bei diesen beiden Versicherungen liegen nun die Verhältnisse bei der Unfallgesetzgebung. Hier hat sich ein Simulantentum breitgemacht, das geradezu die Spezialärzte zur Erfindung von Kniffen und Kunststücken zwecks Entlarvung veranlaßt hat, und in letzter Zeit war eine ganze Nummer einer bekannten Wochenschrift nur mit Abhandlungen gefüllt, die sich mit der Simulation in allen Disziplinen der Medizin beschäftigten. Leider ist die Wirksamkeit solcher Entlarvungsversuche zeitlich beschränkt, da durch die Mitteilung der Gutachten an die Rentensucher die Methode ein öffentliches Geheimnis wird und durch die eigentümliche Kollegialität der Traumatiker und den Austausch der gegenseitigen Erfahrungen der Neuling in diesem Fache eine gewisse Schule durchmachen kann, die ihm die intimste Kenntnis der in Frage kommenden Krankheitssymptome und Untersuchungsmethoden vermittelt. Immerhin ist die Simulation von Blindheit, Sehschwäche, Schwerhörigkeit und dergleichen mehr, schwierig und durch geeignete Methoden unschwer zu erkennen. Viel schwerer ist das auf dem Gebiete, wo es sich um vage Klagen hinsichtlich des körperlichen und geistigen Allgemeinbefindens handelt, organische Veränderungen aber nicht nachweisbar sind und die funktionelle Natur der Erkrankung auf den Namen traumatische Neurosen hinweist. Um so schwerer ist dies, als die Uebertreibung der Beschwerden zu den Symptomen der eigentlichen Krankheit gehört. Sicher hat es vor der Unfallgesetzgebung unanzweifelbare traumatische Neurosen gegeben; aber ihre auffallende Anhäufung seitdem, die verhältnismäßig schlechte Prognose derjenigen Fälle, die sich in einem Rentenverhältnisse befinden, und die relativ gute derjenigen, wo es sich um keine Rente, dagegen um Erhaltung von Karriere und Amt (Reiteroffiziere v. Bruns)

handelt, weisen doch darauf hin, daß die Gewährung der Rente in einem ursächlichen Zusammenhang mit der Erkrankung und ihrem Verlaufe steht. Diese und andere Tatsachen gaben dann den Anlaß, den Ausdruck „Rentenhysterie“ zu prägen und „Begehrungsvorstellungen“ (Strümpell) als ursächliches Moment hervorzuziehen. Es handelt sich bei den traumatischen Neurosen um Krankheiten, bei denen Trauma, krankhafte psychische Veränderung und der Kampf um die Rente in einem gewissen, graduell aber in jedem Fall verschiedenen Zusammenhang miteinander stehen. Jedenfalls kann unter Umständen die Gewährung der Rente die Prognose erheblich verschlechtern, da durch sie der Antrieb zur Arbeit und damit zur Wiederherstellung der Psyche in Fortfall kommt.

Alle Welt, die es angeht, ist sich darüber klar, daß an der Unfallgesetzgebung selbst, oder doch wenigstens an ihrer Handhabung, etwas geändert werden muß. Aber — dissentiunt omnes. Auf der Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte, Baden-Baden 1907, kamen die Verhältnisse zur Sprache und führten zu einem recht lebhaften Meinungsaustausch, der mit dem Vorschlage Erbs endete, alles auf sich beruhen zu lassen, da die Sachlage völlig unaufgeklärt sei. Besonders gingen die Ansichten auseinander hinsichtlich der Häufigkeit der Simulation, die im großen und ganzen von den Internisten behauptet, von den Psychiatern geleugnet wird. Die einen erwarten Beseitigung aller Mißstände von der Einführung einer Kapitalabfindung, die anderen ebendavon eine „Abfindungshysterie“ statt der „Rentenhysterie“.

Die weiteren Vorschläge, die seitens des Referenten Hoche gemacht wurden, gipfelten in den Forderungen: Abkürzung des Verfahrens, frühzeitige Uebernahme der Behandlung durch die Genossenschaft, Beseitigung der Kostenlosigkeit des Verfahrens, Schonfrist, in der der Betreffende zu einer neuen Untersuchung nicht veranlaßt werden darf.

Der früher von Windscheid gemachte Vorschlag, zu Erziehungszwecken die Rente zu kürzen, ist ja schon früher vom Reichsversicherungsamt aus rechtlichen Gründen abgelehnt worden. In der Versammlung sprach sich Windscheid hauptsächlich für entsprechende Behandlung in Spezialanstalten aus: besonders das Arbeitsprinzip, in das dann der Kranke gewissermaßen hineingesetzt wird, trage besonders zur Gesundung bei. — Hinsichtlich der erblichen Disposition waren die Ansichten geteilt. Im großen ganzen konnte die Diskussion zur Klärung der Sachlage weniger beitragen als zur Klarstellung der einzelnen Anschauungen. Neu war die von Grund vertretene Ansicht, es komme nicht darauf an, wieviel der Patient im Moment der Beobachtung

arbeiten kann, sondern wieviel Prozent Erwerbsfähigkeit er besitzt, wenn gleichzeitig der bei der entsprechenden Rente wirkende wirtschaftliche Zwang zur Arbeit seine Psyche beeinflußt.

Um das Verhältnis der traumatischen Neurosen zur Unfallgesetzgebung näher beleuchten zu können, ist es aber notwendig, zunächst in aller Kürze auf einige klinische Erscheinungen einzugehen. Denn wenn diese auch bei der außerordentlich großen und umfangreichen Literatur, die hierüber besteht, nach allen Richtungen hin durchgearbeitet sind, so hat doch der Standpunkt der Wissenschaft sich gegen frühere Auffassungen verschoben, und auch heute noch bestehen abweichende Meinungen, so daß es notwendig erscheint, eine Uebersicht über das zu geben, was als Ausgangspunkt für die spätere Betrachtung dienen soll.

Auf den historischen Werdegang der klinischen Betrachtung dieser Krankheitsbilder näher einzugehen erübrigt sich wohl, und es genügt der kurze Hinweis, daß Erichsen zuerst darauf aufmerksam gemacht und Erb und Leyden sie ausgebaut haben. Das häufige Vorkommen im Anschluß an Eisenbahnunfälle führte zu der Bezeichnung: Railway-spine, die von Erichsen selbst als „absurd appelation of the Railway-spine“ abgelehnt wurde. Man nahm damals allgemein anatomische Läsionen des Rückenmarks oder, wie Westphal, des Gehirns an, bis Moeli zuerst auf die psychogene Entstehung der Symptome hinwies und diese Anschauung von Amerikanern und in Deutschland von Thomsen und Oppenheim erhärtet wurde. In dem sich entspinnenden Streite zwischen Charcot und Oppenheim, ob die traumatischen Neurosen hysterischer oder neurasthenischer Natur seien, kam man bald zur Einigung und erkannte sie als Mischzustände an. Daraus entwickelte sich nun vielfach die Anschauung, als ob es eine einzige traumatische Neurose gäbe. Dieser irrigen Auffassung traten eine Reihe der bedeutendsten Forscher entgegen und wiesen darauf hin, daß es alte Bekannte seien, die Neurasthenie, die Hysterie und die Hypochondrie, und Mischformen dieser Neurosen mit Psychosen und untereinander. Immerhin stehen auch heute so erfahrene Kenner der Materie, wie Oppenheim und Bruns, auf dem Standpunkte, daß es in einer Reihe von Fällen mit Mischzuständen besser sei, den Namen traumatische Neurosen beizubehalten, als sie künstlich in die Diagnose traumatische Hysterie oder traumatische Neurasthenie und dergleichen hineinzwängen zu wollen. Dagegen entspann sich ein heftiger Kampf um die Frage der Simulation; die einen leugneten sie rundweg, die andern behaupteten sie in einer großen Zahl der Fälle. Dieser Widerstreit der Meinungen besteht auch heute noch und ist wieder

in Baden-Baden zum Ausdruck gekommen. Wie schon vorher erwähnt, liegen die Auffassungen meist in der Art des Materials und der äußeren Stellung des begutachtenden Arztes begründet. Der Arzt z. B. an größeren Polizei- und Untersuchungsgefängnissen ist häufig in der Lage, Simulation von Geisteskrankheiten und pathologische Erregungszustände höchst vorübergehender Art zu sehen, während der Psychiater Simulation fast nie und derartige Erregungszustände in dem gleichmäßigen Anstaltsgetriebe selten oder nur bei schwachsinnigen Personen erlebt. Der Chirurg muß sich über Unfallskrankheiten ein anderes Bild machen als der Internist, weil ihm ein gänzlich anders geartetes Material zufließt. Die Berufsgenossenschaft oder auch das Schiedsgericht können niemand zwingen, in die Irrenanstalt zu gehen, und daher werden hierhin auch nur ausgesucht schwere Fälle gelangen. Aber es liegt auch im Wesen der traumatischen Neurosen, daß sie zur Uebertreibung hinneigen. Denn in der Furcht, daß ihre Beschwerden bei den fehlenden objektiven Symptomen, wie sie sonst organischen Leiden eigen sind, als unbedeutend und irrelevant angesehen werden möchten, übertreiben die Traumatiker, um gewissermaßen nicht unterschätzt zu werden. A. Hoffmann hat ferner zuerst darauf hingewiesen, „daß die Unfallgesetzgebung und ihre Handhabung geradezu traumatische Neurosen heranzüchte". Durch die Beachtung, die dem kleinsten Unfall geschenkt wird, mit der Aufnahme großer Protokolle, durch die widerstreitenden Ansichten der Aerzte und durch das Beispiel derer, die mit ihren Ansprüchen wider Erwarten durchgedrungen seien, würden die Kranken in einen Zustand psychischer Degeneration und Willensschwäche versetzt. Und Strümpell hat dann später das Schlagwort „Begehrungsvorstellungen" geschaffen, Vorstellungen, die sich in den Vordergrund des Interessenkreises des Kranken stellen und die Erlangung und Beibehaltung der Rente zum Gegenstand haben. Derartige psychologische Motive, die den Kranken beseelen und in seinem Handeln zum Ausdruck kommen, lassen es unmöglich erscheinen, aus den subjektiven Beschwerden und Darstellungen Simulation oder psychische Veränderung mit Sicherheit auseinanderzuhalten, vorausgesetzt, daß nicht anderweitige Tatsachen die Diagnose bekräftigen können.

Was die Aetiologie anlangt, so kann der Unfall sehr verschiedener Art sein. Unfälle der leichtesten Art, die periphere Organe betreffen, können eine der traumatischen Neurosen im Gefolge haben, während dies bei schwerer Gehirnerschütterung nicht der Fall zu sein braucht. Die Zeit des Auftretens nach dem Unfalle kann sich auf Tage, Wochen und Monate erstrecken und wird häufig ihren Aus-

gangspunkt von dem Augenblick an nehmen, wo es dem Kranken klar wird, daß eine weitere Besserung des verletzten Organteils oder seiner Beschwerden ausbleibt. Eine Hauptrolle spielt aber das psychische Moment, der Schreck, die Angst und sonstige Begleitumstände, die eine lebhafte Alteration des Seelenlebens im Gefolge haben. Ein Illustration hierzu bietet die Tatsache, die auch in der Literatur niedergelegt ist, daß Aerzte im Anschluß an Eisenbahnunfälle die schwersten operativen Eingriffe, selbst Amputationen, an den Verletzten ohne Narkose vornehmen konnten, und ohne daß diese das Schmerzhafte des Eingriffs empfanden. In solchen Fällen, wo äußerliche Verletzungen gänzlich fehlen, kann der Nervenshock allein hinreichen, selbst nur die ängstliche Erwartung eines gefährlichen Ereignisses, um zur Ausbildung einer Neurose zu führen.

Ueber die angeborene Disposition zu der Erkrankung sind die Ansichten geteilt. Sie dürfte aber doch eine erhebliche Rolle spielen. Darauf weist schon, wie Gaupp in Baden-Baden hervorhebt, der Umstand hin, daß die Schwere des Unfalls durchaus nicht immer im entsprechenden Verhältnis zur Schwere der Krankheit steht. Dies ist nur dann erklärlich, wenn man für gewisse Fälle zwar den Unfall als ursächliches Moment, für die große Mehrzahl aber den Unfall mit allen seinen Folgeerscheinungen und psychischen Emotionen, die sich im Verlauf des Heilverfahrens und nach Abschluß desselben einstellen, als auslösendes Moment für eine schon bestehende, aber latente Neurose ansieht. Wie viele Neurastheniker und Hysteriker gibt es, die einmal in der Behandlung des Arztes waren und in gebessertem Zustande ohne weitere ärztliche Hilfe durchkommen, und von denen es doch ohne weiteres sicher ist, daß irgend eine erhebliche seelische Erregung, und nun gar ein Unfall, den ganzen Symptomenkomplex der speziellen Neurose sofort hervorrufen muß. Hierfür sprechen auch die Zahlen der Unfallverletzten im Gegensatz zu denen, die an Neurosen erkrankten, von denen ich einige der Arbeit von Biß entnehme. Er fand, daß unter 9000 der Seeberufsgenossenschaft in den Jahren 1901—1903 gemeldeten Unfälle auch der schwersten Art nur 45 Fälle Erscheinungen von seiten des zentralen Nervensystems aufwiesen. Von diesen konnten 24 eventuell für funktionell erklärt werden. Nach spätestens 2 Jahren waren von diesen 24 Fällen 9 wieder hergestellt,

3 bezogen 15 %,
2 „ 40 % (ein Fall vom Gerüst mit Quetschung des Knies, ein Sturz von der Treppe mit Quetschung des Rücken s),
2 „ 50 % (ein Fall von Rauchvergiftung, ein Fall von angeblicher Herzneurose),

1 bezog 75 % (Hysterie mit Schreihusten nach Kollision),
4 bezogen 100 % (2 Hitzschläge, ein Fall in den Schiffsraum, ein Fall von Fingerquetschung mit nachfolgender Eiterung und Neurose).

Auf 9000 gemeldete Unfälle kommen demgemäß nur 9 ätiologisch einigermaßen einwandsfreie Fälle funktioneller Neurosen, die nach Ablauf von 1—2 Jahren noch eine Erwerbseinbuße von 40 % und darüber aufweisen.

Unter 21 783 Unfällen, die bei der Privatbahnberufsgenossenschaft in den Jahren 1889—1903 gemeldet waren, fand Biß 1600 Entschädigungsberechtigte und unter diesen „7 Fälle, bei denen relativ unbedeutende Verletzungen, die insbesondere ohne schwere Erschütterung des Körpers verliefen, auch jetzt noch bestehende nervöse Störungen hervorgerufen hätten, die ärztlicherseits als funktionell gedeutet wären".

Diese verschwindend geringen Zahlen traumatischer Neurosen, gegenüber der immensen Zahl der gemeldeten Unfälle weisen darauf hin, daß es doch besonders disponierte Personen sein müssen, die in der fraglichen Weise erkranken, wenn sie auch ihre hereditäre Belastung nicht immer gewissermaßen in der Tasche haben. Auf der anderen Seite glaube ich aber in diesen Zahlendifferenzen den Beweis dafür sehen zu können, daß die heutige Auffassung, jegliche traumatische Neurose unter dem Gesichtspunkte der Rentenhysterie und der Begehrungsvorstellungen zu betrachten, einseitig über das Ziel hinausschießt. Ich verkenne nicht das große Verdienst, das sich Strümpell dadurch erworben hat, derartige Motive, die die Erlangung der Rente zum Ziele haben, in nachdrücklicher Weise hervorgehoben zu haben, und es ist ohne weiteres zuzugeben, daß sie bei dem heutigen Stande der Dinge bei der Entstehung der traumatischen Neurosen eine große Rolle spielen. Aber die ausschließliche Betonung der Begehrungsvorstellungen bei der Beurteilung dieser Krankheit führt schließlich leicht zur Verkennung oder doch ungenügenden Würdigung all der andern Faktoren, die noch in Betracht kommen. Es darf nicht vergessen werden, daß die ersten Beobachtungen der englischen und amerikanischen Autoren, Charcots, und in Deutschland Bernhardts, Oppenheims, Thomsens und Moelis, die uns das Wesen der Krankheit vermittelten, zum größten Teile an Traumatikern gemacht wurden zu einer Zeit, als die Unfallsgesetzgebung noch nicht bestand und das Haftpflichtgesetz wenig angewandt wurde. Die Kasuistik traumatischer Neurosen aus neuerer Zeit, die in keiner Beziehung zu der Erlangung einer Rente stehen, und

doch in ihrer Entstehung und ihrem Verlauf typisch sind, ist so gering, daß ich es nicht unterlassen möchte, einen Fall aus dem Krankenmaterial des städtischen Siechenhauses in Frankfurt a. M. kurz zu skizzieren, dessen Ueberlassung ich, wie 2 andere später zu erwähnende, meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Dr. Knoblauch, verdanke.

Der im Jahre 1852 geborene Tagelöhner A., über dessen erbliche Belastung Angaben nicht vorliegen, hat bis zum Jahre 1890 regelmäßig gearbeitet. Seitdem hat er nur vorübergehend in festen Arbeitsverhältnissen gestanden und sich meist durch Betteln ernährt. Er ist deshalb und wegen anderer Delikte mehrfach bestraft worden. Mäßiger Potus wird zugegeben. Im November 1890 war er mit andern Arbeitern beschäftigt, einen schweren Quaderstein an einem Neubau heraufzuziehen. Die Arbeiter standen sämtlich auf der Erde. Die Kette riß; der Stein stürzte herab. A. sah ihn fallen und zog seine Beine rechtzeitig zurück. Der Stein fiel gerade an die Stelle, wo unmittelbar vorher sein Fuß gestanden hatte, jedoch ohne ihn überhaupt zu berühren. Trotzdem trat fast augenblicklich eine Lähmung des linken Beins mit Empfindungslosigkeit bis zum Knie aufwärts ein. Die Motilitätsstörung besserte sich allmählich. Rentenansprüche wurden niemals erhoben.

Aus einem am 21. Oktober 1898 erhobenen Befund geht hervor, daß der Kranke, dessen Organe sonst nichts Krankhaftes zeigten, beim Gehen das linke Bein etwas nachschleifte, ohne es zu zirkumduzieren. Die grobe Kraft im linken Bein war deutlich herabgesetzt. Sonstige Motilität und Koordination ohne Störung. Am linken Unterschenkel fand sich starke Herabsetzung der Sensibilität für alle Qualitäten. Die obere Grenze der anästhetischen Zone verlief ringförmig in der Höhe des oberen Randes der Kniescheibe. A. klagte über taubes Gefühl und zeitweise, besonders bei Witterungswechsel, über ziehende Schmerzen im linken Bein. Am linken Bein fanden sich bis zum unteren Drittel des Oberschenkels aufwärts sehr starke Varizen. Es war geringer Tremor der Zunge und der gespreizten Finger wahrnehmbar. Der übrige Nervenbefund war normal. Die fühlbaren Arterien waren etwas verdickt und geschlängelt, der Puls nicht beschleunigt, aber etwas ungleichmäßig. Gesichtsfeldeinengung war nicht vorhanden. Der zurzeit im Armenhause befindliche Patient, der zu Nachuntersuchungen und Krankenvorstellungen stets zur Verfügung steht, zeigt seitdem bis zum heutigen Tage unverändert die gleichen motorischen und sensiblen Störungen des linken Beines.

Wir sehen, daß eine traumatische Hysterie, die anfänglich etwas akutere Symptome gezeigt hat, 18 Jahre lang ununterbrochen die gleichen pathologischen Erscheinungen bietet, ohne daß in diesem Fall für die Entstehung oder Fortdauer des Leidens irgendwelche Begehrungsvorstellungen in Frage kommen könnten. Die Faktoren, die zur Genese der Hysterie in diesem Falle geführt haben, müssen also in ganz anderen Momenten gesucht werden. Zweifellos können derartige Krankheitsbilder auftreten unbekümmert um die Frage der Rentenversorgung (cf. Knotz. der Fälle aus Bosnien bringt, wo es keine Versicherungsgesetzgebung gibt); daß die Betonung der Beschwerden seitens des Kranken eine andere wird, wenn er damit eine Rente erwirken kann, ist wohl selbstverständlich; es wird

darum in jedem Einzelfalle notwendig sein, die ursächlichen Faktoren, die zu der Neurose führen, gegeneinander abzuwägen und daraus das Fazit in der Beurteilung der wirklich vorhandenen Schädigung zu ziehen. Es erscheint mir aber nicht angängig, das Rentenmotiv als Ursache für die Häufigkeit der traumatischen Neurosen anzusehen. Infolge der schwierigen wirtschaftlichen Verhältnisse, die ungelernte Arbeiter zu ungeeigneter Beschäftigung führen, der Steigerung der industriellen Tätigkeit und der durch die Entwicklung des Verkehrs vermehrten Gefahren ist vielmehr die Zahl der Unfälle vermehrt worden und hat naturgemäß eine Vermehrung der traumatischen Neurosen im Gefolge gehabt. Der Beitrag, den hierzu die Rentenversorgung geliefert hat, ist vielleicht nicht ganz gering, aber man darf das Kind nicht mit dem Bade ausschütten und der Unfallversicherung den Vorwurf machen, daß sie die traumatischen Neurosen gezüchtet habe.

Die traumatischen Neurosen charakterisieren sich einmal durch gewisse somatische Veränderungen, die insbesondere den Zirkulationsapparat betreffen, und ferner durch eine tiefe psychische Alteration, die in den meisten Fällen der hauptsächlichste Grund für die Verminderung der Arbeitsfähigkeit ist. Diese psychische Alteration wird durch 4 nach derselben Richtung wirkende, später zu besprechende Vorstellungen beeinflußt und in ihrem Charakter modifiziert, dergestalt, daß die traumatischen Neurosen zusammengenommen eine gemeinsame Komponente besitzen und sich von den entsprechenden Neurosen nicht traumatischen Ursprungs unterscheiden. Die Grundlagen der traumatischen Neurosen jedoch: gewisse Organveränderungen, über die wir allerdings nicht viel wissen, und die durch die Shockwirkung gelegentlich des Unfalls bedingte Schädigung des Seelenlebens, sind nicht psychogener Natur und unabhängig zu betrachten von den durch die psychologischen Momente hineingetragenen Nebenerscheinungen.

Ueber die dem sogenannten Nervenshock zugrundeliegenden Veränderungen sind wir nicht orientiert. So viel ist sicher, daß sie nicht organischer Natur und nicht anatomisch nachweisbar sind. Die frühere Auffassung, daß die traumatischen Neurosen durch kleine Blutungen in die Gehirn- und Rückenmarksubstanz verursacht seien, hat sich längst als unhaltbar herausgestellt. Ein materieller Grund muß aber doch für den Shock vorhanden sein, da gewisse Erscheinungen außerhalb des Bereichs des persönlichen Willens liegen. Je nach der Erregbarkeit des Individiums werden normale Menschen durch Schreck, Angst, Zorn oder dergleichen in eine von dem gewöhnlichen Zustande abweichende Geistesverfassung versetzt. Diese Veränderungen

pflegen um so intensiver zu sein, je plötzlicher und unerwarteter das auslösende Ereignis eintritt. Die vernünftige Ueberlegung hört auf und macht einem Triebgedanken Platz, der elementarer Art zu sein pflegt und einen einzigen Inhalt hat, wie: Fortlaufen oder Vernichten oder Sichverbergen oder dergleichen. Auffallend hierbei ist die sichtbare Veränderung, die durch Erregung des Gefäßsystems veranlaßt wird, wie Blässe des Gesichts, Kongestionen nach dem Kopf, Herzklopfen und dergleichen. Die ganze Erscheinung repräsentiert sich als hochgradige Reizung zirkumskripter bestimmter Nervenbahnen bei absoluter oder relativer Lähmung aller übrigen. Daß der Effekt der Reizung von der ursprünglichen Reizbarkeit einerseits und von der Stärke des Reizes andererseits abhängen muß, ist wohl selbstverständlich, und hieraus erklärt sich die außerordentliche Breite, mit der bei den verschiedensten Menschen ein Ereignis, das alle gleichartig betrifft, z. B. ein Eisenbahnunfall, entweder gar keine oder geringe oder stärkere oder gar die erheblichsten Veränderungen nach sich zieht. Daß die Affekterregbarkeit nicht psychogen und unabhängig von dem Willen ist, also lediglich der Bauart des Nervensystems ihren Ursprung verdankt, geht daraus hervor, daß sowohl derartige Affektäußerungen als auch die vasomotorischen Störungen häufig gegen die Wünsche des Betreffenden in Erscheinung treten; man denke nur an die verschiedenen Formen des Errötens, das manchen Menschen überaus lästig werden kann. Bei Personen, die zu großer Affekterregbarkeit neigen, kann das auslösende Ereignis, z. B. Zorn, Wut, für einige Zeit (Sekunden) eine Bewußtseinsveränderung hervorrufen, die sich bis zu vorübergehender Bewußtlosigkeit steigern kann. Einen ähnlichen Einfluß haben Schmerzen intensiver Art, an die sich Bewußtseinsstörungen von etwas längerer Dauer (Minuten) anschließen können, z. B. bei Kreißenden (sogenannte Mania transitoria). Hierhin gehört auch die schon oben erwähnte Passivität verletzter Personen nach Eisenbahnunfällen.

Ein Unfall, das heißt „eine körperliche Schädigung eines Menschen, die auf ein plötzliches oder wenigstens zeitlich genau bestimmbares, von ihm nicht beabsichtigtes Ereignis zurückzuführen ist“ (Mugdan), ist also stets geeignet, eine derartige Shockwirkung hervorzurufen. Daß diese einen erheblichen Grad annehmen muß bei an sich nervösen oder prädisponierten Menschen, ist wohl einleuchtend. Je länger die Schädlichkeit andauert und je intensiver sie ist, desto heftiger muß der Effekt sein; ich erinnere hier an die im Anschluß an Schreck beobachteten Todesfälle, für die die pathologisch-anatomische Untersuchung keine organische Veränderung nachzuweisen imstande ist.

—

Bei Unfällen tritt als weiteres schädigendes Moment hinzu die durch Erzählungen, Tatbestandsberichte und dergleichen immer aufs neue wiederholte Erinnerung, das heißt das nochmalige Erleben des affekterschütternden Ereignisses, also eine Wiederholung des Shocks, wenn auch in milder Form und mit verminderter Heftigkeit. Jede derartige Erinnerung bedingt eine erneute Schädigung des Nervensystems, besonders in der ersten Zeit, kurz nach dem Unfall, ohne daß hierbei an Autosuggestion zu denken ist. Denn das nochmalige Durchleben des Ereignisses bringt an sich die Schädigung herbei, dem Willen unterliegt nur das beabsichtigte und oft mit einem gewissen wollüstigen Gefühl immer wieder herbeigeführte Durchleben. Es kommt somit zu einer Summation von Reizen, von Schädlichkeiten, die zu einer Dauerwirkung führen müssen und ihren Ausdruck in dem Auftreten der Neurose finden.

Während zum Zustandekommen der Shockwirkung es nicht nötig ist, daß eine Erschütterung oder Verletzung des Körpers erfolgt, liegen die Verhältnisse nicht ganz so klar bei den Veränderungen, die das Gefäßsystem betreffen. Die Beobachtungen, die hier gemacht sind, beziehen sich auf Störungen des Herzens und solche des Arteriensystems. Die nervösen Herzstörungen äußern sich in den meisten Fällen in einer erheblichen Zunahme der Pulsfrequenz, während seltener der Puls unregelmäßig und aussetzend ist. Die erhöhte Pulszahl kann schon in der Ruhe bestehen oder erst auftreten nach unbedeutenden Bewegungen, die zu einer nicht im Verhältnis stehenden Steigerung der vorher normalen Pulshäufigkeit führen. Die Herzstörungen können nun allmählich langsam nachlassen und völlig verschwinden mit der definitiven Entscheidung, die die Ansprüche auf Rente festsetzt oder abweist, in anderen Fällen aber geht das Leiden in ein organisches über, und es entwickeln sich Erkrankungen des Herzmuskels mit Hypertrophie des linken Ventrikels, seltener Herzklappenfehler mit entsprechenden Geräuschen. Einschlägige Beobachtungen sind besonders von Oppenheim und Bruns gemacht worden, die beide hinsichtlich des Uebergangs des nervösen in ein organisches Herzleiden der Ansicht hinneigen, daß ein erheblicher psychischer Shock vorausgegangen sein müsse. In einer gewissen Beziehung steht ferner die Arteriosklerose zu den Unfallsneurosen. Man erlebt es nicht selten, daß eine bestehende Arteriosklerose im Anschluß an Unfälle erheblich zunimmt, oder daß eine Arterienverkalkung, die vorher nicht nachweisbar war, einige Zeit nach dem Unfall auftritt und schnell Fortschritte macht. Besonders sind arteriosklerotische Prozesse des Gehirns, speziell nach Kopfverletzungen, bemerkt worden, und man hat vielfach

in ihrer Begleitung präsenile, progressive Demenz eintreten sehen. Wie weit bei diesen Erkrankungen der Zirkulationsorgane der psychische Shock und die späteren nervösen Aufregungen allein ausreichen, um das Zustandekommen der Krankheitssymptome zu erklären, ist schwer zu sagen: es dürfte aber nicht unwahrscheinlich sein, daß zur Erzeugung organischer Veränderungen mechanische Veränderungen des Körpers durch den Unfall vorausgegangen sein müssen: hierfür spricht auch der Umstand, daß z. B. Arterienverkalkung vorzugsweise in den Körperorganen auftritt, die früher der Sitz einer Verletzung gewesen waren.

Die Bedeutung, welche diese vasomotorischen Erscheinungen durch die Häufigkeit ihres Vorkommens und ihre Prävalenz einerseits, durch ihre üble Prognose andererseits haben, kann hier nur erwährt werden; dagegen ist ihr Vorhandensein als das fast einzige sicher nachweisbare objektive Symptom von der größten Wichtigkeit, um so mehr als es für wirklich vorhandene Störungen im Organismus Zeugnis ablegt, und bei einiger Vorsicht in der Beurteilung (Einwirkung von Alkohol, Nikotin, psychische Erregung bei der Untersuchung, sind auszuschließen) als unabhängig von dem Willen, der Autosuggestion und Subjektivität des Kranken anzusehen ist. Die anderen diagnostischen Merkmale, wie das Symptom von Mannkopf, von Rosenbach, die Vagusreaktion nach Erben, die verschiedenen Formen der Gesichtsfeldeinengung, der Sensibilitätsstörungen, die alimentäre Glykosurie, sind in ihrem Vorhandensein zu unsicher und in ihrer Bedeutung teilweise zu unklar, als daß man sie für den traumatischen Charakter der Unfallneurosen zur Erklärung heranziehen könnte. Von Bedeutung dürften aber die Untersuchungen von Weiler bei Unfallkranken sein, der bezüglich der Ermüdbarkeit zwei verschiedene Gruppen unterscheiden konnte. Die einen zeigten trotz geringer Arbeitsleistung große mechanische Ermüdung und nach Pausen große Ermüdungsreste, die anderen keine Steigerung der Ermüdbarkeit und nach Pausen geringere Ermüdungsreste als bei Gesunden. Weiler glaubt als Ursache der Herabsetzung der Leistung bei der ersten Gruppe, den Ermüdbaren, eine organische Störung annehmen zu müssen, bei den nicht Ermüdbaren eine Willensstörung. Die ersteren hatten sämtlich schwere, den Kopf treffende Traumen mit Hirnerschütterung durchgemacht, die anderen nur leichte Verletzungen, diese zeigten auch sonst psychogene Störungen.

Als Resultat der Beobachtungen am Zirkulationsapparat und hinsichtlich der Ermüdbarkeit der Unfallskranken steht somit fest, daß Traumen imstande sind, Veränderungen des Gesamtorganismus hervorzurufen, die unabhängig vom

Willen und der Reflexion sind, die als objektiv nachweisbare Symptome auftreten und sich sogar zu organischen Leiden entwickeln können.

Die Shockwirkung einerseits und die mehr oder minder erhebliche, allerdings auch durch andere Umstände beeinflußbare Alteration des vasomotorischen Systems sind die Grundlagen aller traumatischen Neurosen, sie bewirken eine Reihe von Symptomen, die eintönig immer und stets wiederkehren und die Gleichartigkeit des Krankheitsbildes bedingen. Den bunten Wechsel in diesem Einerlei bringen andere Faktoren hinein, Momente psychologischer Natur, die die Ursache sind, daß schließlich doch jede Krankeit wieder neue Eigenarten zeigt. Der Patient, der einen Unfall erlitten und auf dessen Seelenleben er einen Eindruck gemacht hat, wird in der Folgezeit von einer Reihe von Gedanken und Vorstellungen verfolgt, die mit elementarer Gewalt sich ihm aufdrängen und bei einer vollentwickelten traumatischen Neurose stets deutlich nachweisbar sind. Gewöhnlich sind es zunächst ängstlich hypochondrische Vorstellungen, die sich des Verletzten bemächtigen und an den Unfall anknüpfen können. Er sieht, welch große Aufmerksamkeit plötzlich ihm und seinem Unfall geschenkt wird; da wird zunächst vom Arbeitgeber ein Protokoll aufgenommen, bei welcher Gelegenheit alle Einzelheiten des Ereignisses genau besprochen werden, auch polizeilicherseits finden Nachprüfungen statt. Die Aufmerksamkeit, die von den behördlichen Organen allen Schutzmaßnahmen zur Verhütung von Unglücksfällen in gewerblichen Betrieben geschenkt wird, muß in dem Gedankengang des einfachen Mannes den Eindruck erwecken, als ob ein Unfall etwas ganz Besonderes sei, etwas, was unter allen Umständen zu verhüten ist. Wie für jeden Menschen, der krank ist, die Krankheit im Mittelpunkte des Interesses steht, so für den Unfallkranken die Krankheit und ihre Beziehung zum Unfall. Mit ängstlicher Sorgfalt wird jedes Glied daraufhin untersucht, ob keinerlei Veränderungen, keinerlei Schmerzen vorhanden sind. Haben sich gar in der Umgebung Beispiele gefunden, wo Kameraden im Anschluß an scheinbar unbedeutende Verletzungen schwere Krankheit, Siechtum oder gar Tod erlitten haben, so wird der Unfallverletzte leicht in ein Gefühl ängstlicher Spannung und Erwartung hineinversetzt. Die allgemeine Volksauffassung schiebt ja heutzutage alles auf Unfälle, und auch in Laienkreisen ist leider zu wohl bekannt, daß bösartige Geschwülste, Tuberkulose, Zuckerkrankheit und dergleichen mehr. im Anschluß an Unfälle auftreten können. Wenn sich nun Beschwerden einstellen, die in einer äußeren Verletzung keine Erklärung finden, wie Schmerzen in ge-

zerrten Gliedmaßen, Steifigkeit des Rückens usw., so ist der Boden vorhanden für die Auswüchse üppig wuchernder Phantasie. Ein außerordentlich schädigendes Moment ist die Beschäftigungslosigkeit bei Verletzungen in der ersten Zeit nach dem Unfall. Aus Vorsicht wird ja auch bei unbedeutenden Verletzungen meist bis zur völligen Heilung die Arbeit eingestellt; in dieser Zeit weiß der Mann gar nicht, was er überhaupt anfangen soll, Ablenkung ist nicht vorhanden, er sinnt also und grübelt und denkt naturgemäß in erster Linie an den Unfall, an die etwaigen Folgen; vielleicht würde er brotlos werden, seine Familie ruiniert werden, denn die gesetzlichen Renten sind ja doch kein völliger Ersatz des früheren Arbeitsverdienstes. Und dieser Schaden, der ihm erwächst, rührt von dem Unfall her. Ist erst dieser Gedanke lebendig geworden, so knüpft daran der weitere, für den Schaden vollen Ersatz zu finden. Der Kranke will entschädigt sein, er will sich sichergestellt wissen, und zwar so weit als möglich. Ja, die meisten bilden sich ein, wie Strümpell meint, ein „Schmerzensgeld“ verlangen zu können. Diese Sucht nach Rente veranlasse dann den Arbeiter, sein Leiden im Sinne der Erlangung einer möglichst großen Entschädigung als möglichst schwer anzusehen, schließlich suggeriere er sich alle Symptome, die er zu haben wünsche. So komme es, daß dem Kranken schließlich gar nichts mehr daran liegt, geheilt oder gebessert zu werden, daß alle solche Versuche sogar auf einen widerwilligen, ja manchmal widerstrebenden Patienten stoßen, ja, daß der Kranke es schließlich sogar als ein Unrecht gegen sich oder als einen Versuch, ihn finanziell zu schädigen, ansieht, wenn man überhaupt Besserungsversuche bei ihm macht.

Bruns meint in einem Gegensatz zu Strümpell, daß meist erst in einer späteren Periode, wenn der Kranke durch lange Entwöhnung von schwerer körperlicher Arbeit und nach vergeblichem Versuchen, sie wieder aufzunehmen, zu derselben überhaupt zu bequem geworden ist, und die mühelos ihm zufallende Rente ihn vor eigentlicher Not schützt, die Begehrungsvorstellungen in aller Nacktheit in Kraft treten und ihn veranlassen, für sein „Recht“ auf die Rente zu kämpfen. Ich glaube, daß mit dieser Ansicht die in letzter Zeit ganz besonders in den Vordergrund geschobenen Begehrungsvorstellungen für die Beurteilung auf das richtige Maß zurückgeführt sind und andererseits doch hinreichend gewürdigt werden.

Ein anderes psychisches Moment sind die mit dem Kampfe um die Rente verbundenen nervösen Aufregungen. Mit Mühe und Not ist es dem Arbeiter gelungen, einen Rentenbescheid zu erlangen, der seinen Beschwerden gerecht wird.

Doch kaum ist er zur Ruhe gekommen, da wird schon wieder mit der Herabsetzung der Rente gedroht, er muß sich Nachuntersuchungen unterziehen, die Rente wird um einige Prozente gekürzt. Entweder gibt er des lieben Friedens halber nach, oder er muß sich von neuem in den Kampf begeben, an das Schiedsgericht und womöglich an das Reichsversicherungsamt appellieren; dazwischen neue Beobachtungen und Untersuchungen. Versucht er zu arbeiten, so wird darin eine wesentliche Veränderung, eine Besserung gesehen und die Rente gekürzt: arbeitet er nicht, so schickt man ihn in Anstalten zur Beobachtung und bringt ihn durch den darin ausgedrückten Argwohn aufs neue in Erregung und Erbitterung. Wenn er Rekurs einlegt, so dauert es wochen- und monatelang, bis er zu der definitiven Entscheidung gelangt. Inzwischen befindet er sich dauernd in seelischer Aufregung, ein Umstand, der nicht zur Genesung beitragen kann. Nach kurzer Zeit aber erfolgt weitere Herabsetzung der Rente, und der Kampf beginnt aufs neue. Diese fortdauernden und innerhalb kleiner Zeitintervalle stattfindenden Belästigungen stellen ein schwer gesundheitsgefährdendes Moment dar. Simulanten kann man dadurch nicht beikommen, und die ehrlichen Kranken verbittert man. Während sonst überall in der Medizin Ruhe für das erkrankte Organ gepredigt wird, wird durch die jetzt übliche Gepflogenheit immer auf neue das erkrankte Nervensystem beunruhigt.

Ein ganz besonders wichtiger Faktor ist eine gewisse psychische Hemmung, die über den Kranken kommt. Wenn jemand längere Zeit der Arbeit entwöhnt ist, fällt es ihm schwer, sich wieder einzuarbeiten. Der Unfallsnervenkranke wird aber im allgemeinen nach anderen Erklärungen suchen und in dem Umstand, daß er die Arbeit, die ihm sonst so leicht von der Hand ging, nicht leisten kann, eine erheblichere Schädigung seines Körpers zu sehen geneigt sein, als er ursprünglich annahm. Dazu kommt noch, daß der Arbeiter im allgemeinen versuchen wird, diejenige Arbeit wieder aufzunehmen, mit der er früher beschäftigt war, der gelernte Arbeiter wird schon des höheren Verdienstes wegen nicht aus seiner Branche herausgehen. Beim Versuch die Arbeit aufzunehmen, kommt er dann aber meist in dieselben Verhältnisse, in denen ihm seinerzeit der Unfall passierte. Die Erinnerung, das Wachwerden seiner damaligen Empfindungen, werden in gewisser Weise ähnlich wie seinerzeit der Shock bei dem Unfall wieder auftreten und hemmend einwirken. Auf alle Fälle gehört eine große Selbstbeherrschung dazu, um an der alten Stelle wieder anfangen zu können. Denn es liegt in der menschlichen Natur, das Hindernis, das uns einmal zu Fall ge-

bracht hat, künftighin zu meiden. Gelingt die Wiederaufnahme der Arbeit nicht, so tritt die Idee des Unvermögens in den Vordergrund. Es fehlt dem Kranken, wie **Bruns** sagt, die bei sozial Höherstehenden vorhandene zwingende Kraft. Damit steht für den Kranken die Unheilbarkeit seines Leidens fest, und alle Heilversuche sind nutzlos oder veranlassen den Kranken gar, sich ihnen entgegenzustellen.

Jedes dieser vier psychischen Momente kommt bei jedem Unfallkranken vor, und der Grad seiner Disposition für psychische Krankheiten bestimmt nun die weitere Ausbildung oder Nichtausbildung einer Neurose. Ich möchte an dieser Stelle die Krankengeschichte eines unserer Patienten anführen, da sie in eklatanter Weise alle diese 4 Momente bringt und somit eine Neurose der schwersten Form widerspiegelt, die in völlige Geisteskrankheit ausgegangen ist, nicht am wenigsten durch die Art, wie die Handhabung der Gesetzgebung erfolgte.

Der Straßenarbeiter W. erlitt am 9. September 1898 dadurch einen Unfall, daß er beim Heben eines Kehrichtwagens kurze Zeit, als die andern Arbeiter losließen, allein die Last des Wagens halten mußte. Er spürte sogleich Beschwerden im Rücken, konnte sich aber 2 Stunden noch mit leichten Arbeiten beschäftigen. Er hat später dann in Intervallen noch 2mal den Versuch gemacht, die Arbeit aufzunehmen, ohne daß es ihm jedoch damit gelang.

Ganz allmählich stellte sich sodann ein Zustand vollkommener Arbeitsunfähigkeit ein. In diesem Zustande klagte er über das Gefühl allgemeiner Hinfälligkeit, „Lahmheit“, Schmerzen im unteren Teile des Rückens, die hauptsächlich beim Gehen auftreten und beim längeren Stehen und Bücken ganz unerträglich werden. Dazu traten heftige Schmerzen in der linken Seite der Brust und Druck in der Herzgegend. In einem am 15. Oktober 1901 von einem anderen Gutachter ausgestellten Gutachten wird dargestellt, daß W. ein blaß aussehender Mann mit leidendem, mürrischem Gesichtsausdrucke und gebückter Haltung sei. Eine Einschränkung des Gesichtsfeldes bestand nicht. Die Herztätigkeit ist in der Ruhe auf 100—112 gesteigert, beim Gehen auf 120, bei körperlichen Anstrengungen auf 140—148 in der Minute. Keine fühlbare Arteriosklerose. Im Urin kein Zucker. An den Extremitäten ist in allen Gelenken die aktive wie passive Beweglichkeit in ganz normalem Umfang erhalten. Die Kraft der aktiven Bewegungen ist indessen, wenn man den W. dazu auffordert, überaus gering. So ist die Kraft des Handdrucks, am Dynamometer gemessen, fast Null. Bei jeder körperlichen Bewegung setzt ein grobschlägiges Zittern der Hände ein. Die mechanische Muskelerregbarkeit ist etwas erhöht. Die Sehnenreflexe am Knie sind lebhaft, aber nicht krankhaft gesteigert. Auch besteht kein Fußklonus. Die Hautempfindlichkeit ist überall vollständig normal, ebenso die Hautreflexe. Muskelschwund besteht nirgends. (Der übrige Befund ist bedeutungslos).

W. wurde während seines dreiwöchigen damaligen Aufenthalts im Krankenhause genau überwacht, und eine Reihe von Uebungen mit ihm vorgenommen. Dabei ergab sich folgendes:

Ohne dazu aufgefordert zu sein, machte W. niemals unnötige Bewegungen, sondern verhielt sich auffallend ruhig in der Nähe seines Bettes. Im Krankensaale aufgefordert zu gehen, ging er schleppend und breitbeinig, mit nach rechts gebeugtem Oberkörper. Die Beine hält er dabei in den Knien fast vollständig steif, die Arme an den Oberkörper

gepreßt. Er gibt an, daß Schmerzen in der linken Seite ihn zu dieser Zwangshaltung zwingen, die den Eindruck des Beabsichtigten macht. Wenn man ihm aufgab, mit senkrecht erhobenem Arm zu gehen, änderte sich der Gang recht bedeutend, woraus hervorgeht, daß in der Tat etwas Willkürliches in der Haltung gelegen hat. Die Schwerfälligkeit und Kraftlosigkeit, mit der er alle ihm aufgegebenen Bewegungen ausführt, steht im Widerspruch mit der Leichtigkeit und Gewandheit, mit der er sich gelegentlich im Bette von einer Seite zur andern legte. In ganz widersprechender Weise benützt er ferner seine Glieder beim Treppengehen. Meist zieht er sich beim Treppenaufgehen mit den Händen am Geländer die Stufen hinauf. Gelegentlich sah man aber auch, daß er mit dem hintern Fuße sich abtrat, wie es der Gesunde auch tut, oder daß er sich durch Anstrengung des vorgesetzten Beines hob. Daß er dazu imstande war, konnte man eines Tages erkennen, als man ihn auf den Fußboden hatte niedersitzen lassen, und ihn aufforderte wieder aufzustehen. Da ging er zunächst in Kniehockstellung und dann ohne Unterstützung aus der Kniebeuge in die aufrechte Stellung über. So ließen sich bei vielfachen Bewegungsprüfungen grobe Widersprüche in seinen angeblich Maximalleistungen beobachten, doch trat regelmäßig bei allen Bewegungen rasche Ermüdung, Pulsbeschleunigung und auch Kurzatmigkeit ein. — Bemerkenswert war auch, daß seine Leistungen sich noch weiter verschlechterten, wenn man ihm das Bruchband auszog (Patient hatte große Bruchpforte in der rechten Leistengegend, doch trat der Bruch niemals hervor). Er behauptete, dasselbe gebe ihm mehr Halt. Dabei war nicht nur die Feder des Bruchbandes vollkommen lahm, sondern dieselbe war auch nahe der Pelotte durchgebrochen, und nur notdürftig mit einem Stückchen Leder die beiden Bruchenden verbunden, doch so, daß die Pelotte gar keinen Druck ausüben konnte. Diagnose — schwere Neurasthenie mit Beteiligung des Herzens und starker Uebertreibung. Erwerbsbeschränkung: 66 $^{2}/_{3}$ %. Nachuntersuchung in 2 Jahren. Nach einer Reihe von Jahren, in denen eine Veränderung bei den Nachuntersuchungen nicht festgestellt werden konnte, wurde er wieder in ein Krankenhaus zur klinischen Beobachtung eingewiesen, dort wurde außer einer mittleren Arteriosklerose der frühere Befund erhoben. Der Gutachter kommt zu dem Schlusse: „Eine wesentliche Veränderung ist im Zustande seit der letzten Rentenfestsetzung nicht nachzuweisen. Es besteht noch dieselbe Unfallshysterie wie früher, d. h. W. hat sich in die krankhafte Vorstellung hineingelebt, daß seine Beine und sein Kreuz infolge des Unfalls geschädigt seien und geschädigt bleiben würden. Daß er übertreibt, daß seine Haltung und sein Gang im Gegensatz zu dem negativen objektiven Befunde steht, ist auch mir völlig klar. Eine Simulation nachzuweisen, bin ich jedoch auf Grund unserer Beobachtung nicht imstande, W. bot ein durchaus gleichmäßiges psychisches Bild, niemals war auch nur die leiseste Erregung, niemals das geringste Widerstreben bei ihm zu bemerken. Ich erkläre mir allerdings diese bei einem Unfallshysteriker sehr auffallende und nicht zu dem Bilde der gewöhnlichen Unfallshysterie passende Tatsache so, daß W. sicher ein äußerst gewitzter Patient ist, der durch die vielen Untersuchungen sehr viel gelernt hat und als schlauer Mann sehr wohl weiß, daß er durch Ruhe und Gefügsamkeit viel mehr erreicht, als durch Erregung und Widerspenstigkeit. Daß das Heilverfahren keinen Erfolg haben würde, war bei der Eigentümlichkeit des Falles sehr bald zu erwarten, denn W. weiß sehr gut, daß in dem Augenblick, in dem er persönlich eine Besserung zugibt, die Rente vermindert werden kann. Sein ganzes Bestreben ist darauf gerichtet, die jetzt ihm gewährte Rente zum mindesten sich zu erhalten, möglicherweise sie auch noch zu erhöhen. Man wird mit ihm anfangen können, was man will, er wird niemals selbst auch nur die Spur einer Besserung zugeben. Nur auf einen Punkt möchte ich in bezug auf Veränderung hinweisen: W. hat bei uns regelmäßig täglich drei Stunden Holz gehackt. Daß er diese Arbeit ausführen konnte, beweist meiner

Ansicht nach, daß die von ihm geklagten Beschwerden doch nicht so stark sein können, als er immer angibt; denn wer ohne Rückenlehne auf einem Stück Holz sitzend das Beil erheben und ein Scheit Holz zerkleinern kann, wird unmöglich dauernd Kreuzschmerzen haben können. Auch steht die Tatsache, daß er die Arbeit hat verrichten können, in krassem Widerspruch zu der fast völlig aufgehobenen rohen Kraft der Arme und Hände, die W. bei den Untersuchungen immer darbot. Es liegt meines Erachtens kein Grund vor, warum W. diese bei ihm vorhandene, bei uns nachgewiesene körperliche Kraftleistung nicht auch außerhalb der Anstalt ausnützen sollte. In der Anstalt hat er freilich die Arbeit unter dem Banne der ihm sehr wohltätigen Anstaltsdisziplin ausgeführt, außerhalb der Anstalt fehlt ihm dieser Zwang, er ist auf seinen guten Willen angewiesen. Dieser fehlt ihm, teils infolge seiner hysterischen Energielosigkeit, teils weil er die Rentenverminderung fürchtet, wenn er wieder arbeitet. Ihn für diesen Mangel an gutem Willen zu entschädigen, liegt aber ein Grund nicht vor. In dieser Hinsicht würde man eine Verminderung der Rente doch wohl Platz greifen lassen können. Sie ist die einzige Möglichkeit, W. selbst von der Tatsache zu überzeugen, daß sein Zustand besser werden kann, woran er bis jetzt nicht glaubt oder, besser gesagt, nicht glauben will.

Man wird nun in solchen Fällen gut tun, die Rentenverminderung nicht in großen Sprüngen vorzunehmen. Ich erachte daher unter diesen Gesichtspunkten die Erwerbsfähigkeit des W. nur noch um 50 % für geschädigt. Eine erneute Untersuchung muß bald stattfinden, spätestens nach $^3/_4$ Jahren. W. muß durchaus das Gefühl haben, daß er unter ständiger regelmäßiger Kontrolle bleibt."

Die Rente wurde demgemäß auf 50 % herabgesetzt. Er erhob Einspruch beim Schiedsgericht, das aber die Herabsetzung billigte. Darauf wandte er sich an das Reichsversicherungsamt in einem schon sehr eigenartig abgefaßten Schreiben vom 16. März 1906. Inzwischen wurde er wieder zur Beobachtung ins Siechenhaus eingewiesen. Außer den schon früher erhobenen Befunden konnte jetzt ein weiteres Fortschreiten der Arterienverkalkung sowie konzentrische Gesichtsfeldeinengung beiderseits festgestellt werden, dazu aber vor allem schwere Störungen des Seelenlebens, die sich in der Zwischenzeit entwickelt hatten. Er hat sich völlig in die Vorstellung hineingelebt, daß in systematischer Weise gegen die Gewährung der ihm von Rechts wegen zustehenden Unfallsrente gearbeitet wird. „Alle Aerzte stecken unter einer Decke, sie vertreten die Ansicht der Gegenpartei, sie werden ja auch dafür bezahlt. Nur die Aerzte dürfen Gutachten abgeben, die die Akten bekommen, andere Gutachten gelten nichts. Auf alle Weise wird es gemacht, selbst durch Meineidsverleitung. Der Stadtrat K. (ein früherer Vorgesetzter) hat den Zeugen F. hier vor dem Amtsgericht zum Meineid verleitet; er hat ihm gesagt, was er aussagen soll. Und was der Meineid nicht bewerkstelligen kann, das muß der Dr. N. herausreißen. Da wird gedrückt, wo gedrückt werden kann. Der N. macht den Rausreißer, nach seinem Gutachten müssen sich alle anderen richten." — Der Kranke legte auch sonst ein scheues, argwöhnisches Wesen an den Tag, beantwortete Fragen stets in gewundener Weise, meist mit Gegenfragen antwortend.

Diagnose: Hysterie und Querulantenwahnsinn.

Die Rente wurde dementsprechend erhöht auf 75 %, da eine wesentliche Zustandsänderung eingetreten war.

Der Verlauf der Erkrankung ist in seiner Genese wie Entwickelung außerordentlich wertvoll als Beitrag zur Kenntnis der Unfallsneurosen. Ein ohne äußere Verletzung einhergehender Unfall, der vielleicht eine Beteiligung der langen Rückenmuskulatur mit sich gebracht hat, macht den W. zunächst erwerbsunfähig. Er macht dann anscheinend ein

hypochondrisches Stadium durch, über das man nichts Näheres hört, da aus den Akten nichts hervorgeht. Der Unfall ist erst 2 Jahre später anerkannt worden. Er versucht dann zweimal vergeblich die Arbeit aufzunehmen, seine Energie dazu reicht aber nicht aus, nun treten die Begehrungsvorstellungen auf, die aus ihm einen typischen Unfallshysteriker machen. Nach Sachlage der Dinge war er unheilbar; als aber immer wieder neue Angriffe auf seine mühsam erworbene Rente erfolgten, trat infolge der mit diesem Kampf verbundenen nervösen Aufregungen eine neue Verschlimmerung in Form einer Paranoia querulatoria auf. Auch dieser Mann hat außerordentlich übertrieben, und in den früheren Stadien konnte nicht entschieden werden, was Hysterie, was Aggravation, was Simulation war. Die Kürzung der Rente hat aber in diesem Falle sogar das Gegenteil des Gewollten erreicht, nämlich eine Verschlimmerung des Zustandes.

Der Shock und seine Nachwirkungen einerseits, die Störungen des Zirkulationssystems andererseits können bei labilen und disponierten Individuen das Zustandsbild der traumatischen Neurosen hervortreten lassen, das dann noch durch die schon vorher erwähnten psychologischen Faktoren in seiner Entwicklung beeinflußt wird. Daher kommt, daß alle die entstehenden Neurosen etwas Gleichartiges bieten, obwohl die genauere Analyse entweder das Vorhandensein einer Neurasthenie, oder Hypochondrie, oder Hysterie beweist. Ob eine Hysterie, ob eine Neurasthenie entsteht, ist in der Individualität des Unfallverletzten begründet, alle andern erwähnten Momente bringen aber den gemeinsamen Zug in die Verschiedenartigkeit der Neurosen; es finden sich auch vielfach Uebergänge und Mischformen, so daß es berechtigt erscheint, die traumatischen Neurosen einheitlich aufzufassen und nur im besonderen Fall, beim Gutachten, die spezielle Form als Unterdiagnose aufzuführen, eine Anschauung, die von den namhaftesten Autoren heute geteilt wird. Die einzelnen Verlaufsformen und ihr spezielles Symptomenbild abzuhandeln, dürfte über den Rahmen der gesteckten Aufgabe hinausgehen: auf ein Moment muß aber hingewiesen werden, da es für die Beurteilung, für die Sachverständigentätigkeit von größter Bedeutung ist. Es ist das die Frage der Simulation und Aggravation. Ich habe schon darauf hingewiesen, daß hierüber die Ansichten durchaus entgegengesetzt sind, und suchte es aus der Verschiedenartigkeit des Materials zu erklären. Reine Simulation ist immerhin wohl selten und dann vielleicht gelegentlich nachzuweisen. Im allgemeinen sollte man sich hier aber, sofern nicht untrügliche Zeichen vorliegen, vor dem Ausspruche des Wortes Simulation hüten, da es nicht nur die Abweisung

des Rentensuchers, sondern eventuell seine strafrechtliche Verfolgung nach sich ziehen kann. Eine Krankheit mit positiver Bestimmtheit ausschließen zu können, ist im allgemeinen wohl schwer, am schwersten aber auf dem Gebiete der Neurologie; ist es ja, wie Bruns hervorhebt, vorgekommen, daß Kranke mit zentralen Knochenabszessen und multiplen Hirnzystizerken für Simulanten erklärt worden sind, und daß funktionell Nervenkranke, deren Beschwerden nicht geglaubt wurden, durch Selbstmord endeten. Mag man über Simulation daher auch theoretisch denken, wie man wolle, so wird bei der Ausübung der Sachverständigentätigkeit nach dieser Richtung hin die größte Vorsicht am Platze und im Zweifelsfalle nach dem Grundsatze in dubio pro reo zu verfahren sein. Ganz anders steht es dagegen mit der Aggravation. Sie gehört geradezu zum Symptomenkomplex der funktionellen Neurosen. Gewöhnlich kommt das dem Arzt nur nicht zum Bewußtsein, da er als Helfer dem Kranken gegenübertritt und keinen Grund hat, dessen Klagen nicht ernst zu nehmen. Es liegt aber in der Natur dieser Krankheiten begründet, daß sie zur Uebertreibung führen, denn die Intensität der krankhaften Vorstellungen hat ein schweres Krankheitsgefühl zur Folge, ein Krankheitsgefühl, wie wir es oft nur bei schwersten organischen Leiden sehen können. Demgegenüber steht eine solche Geringfügigkeit sichtbarer und nachweisbarer Veränderungen, daß es der Nervenkranke selbst einsieht. Seine Umgebung pflegt ihn häufig auch nicht für wirklich oder ernstlich krank anzusehn. Um die durch die krankhaften Vorstellungen bedingten Beschwerden glaubhaft zu machen, sieht er sich daher genötigt, sie noch stärker zu betonen, er kommt damit zur Uebertreibung; erst recht Personen gegenüber, auf deren Zweifel er am ersten rechnen kann, z. B. dem Arzt, dem Vertreter der Berufsgenossenschaft und dergleichen. Daß dann später Autosuggestion hinzutritt und die ursprünglich übertriebenen Beschwerden dem Vorstellungsleben als rechtmäßiger Inhalt hinzugefügt werden, ist wohl selbstverständlich. Die Aggravation muß in noch viel höherem Maße aus den psychologischen Gründen, die ich schon früher erwähnte, bei traumatischen Neurosen eintreten als bei nichttraumatischen. Sie muß also auch dementsprechend bewertet werden, nicht in dem Sinne eines Vorwurfs, sondern bei Redression der subjektiven Angaben auf das objektive Maß. Wenn die Aggravation als feststehendes Symptom der traumatischen Neurosen betont und anerkannt wird, kann es nicht schwer fallen, bei der Festsetzung der Rente sie entsprechend zu würdigen und damit das Interesse jeder Partei zu wahren.

Die Prognose der „traumatischen“ Hysterie, Neurasthenie und Hypochondrie ist die gleiche wie die der nicht trauma-

tisch bedingten Hysterie, Neurasthenie und Hypochondrie, das heißt bei der Hysterie durchweg ungünstig, bei Neurasthenie und Hypochondrie um so ungünstiger, je mehr eine ererbte oder vor dem Unfall erworbene Disposition vorliegt.

Von Hoche wird angegeben, daß 50 % der Traumatiker nicht gesund werden, $^1/_3$—$^1/_2$ genesen, das letzte Drittel zeige weitgehende Besserungen bis zur Arbeitsfähigkeit, jedoch mit Fortbestehen von Beschwerden. Huguenins unterscheidet schwerste Formen bei Individuen mit erblicher Belastung, deren Prognose immer schlecht sei. Von den eigentlichen funktionellen Neurosen biete die Hysterie im allgemeinen keine günstigen Aussichten, besonders wenn sie mit Lähmungen einhergehe, die Neurasthenie verhältnismäßig die besten Aussichten auf Wiederherstellung.

Bezüglich der Beurteilung, inwieweit die Arbeiterversicherungsgesetzgebung an dem Zustandekommen dieser Neurosen schuld, und wie dem abzuhelfen sei, sind meines Erachtens zwei Faktoren streng voneinander zu unterscheiden. Der erste ist die in einer großen Zahl der Fälle vorhandene und nicht abzuleugnende Beteiligung des gesamten Gefäßapparates. Ob das sympathische System bei Unfällen eine besondere Schädigung erfährt oder nur die gesteigerte Erregbarkeit des Herzens, die in der Ruhe schon vorhanden ist, auf andere Ursachen zurückzuführen ist, muß dahingestellt bleiben. Jedenfalls sieht man im Gefolge der Blutdruckerhöhung frühzeitiges Auftreten von Arterienverkalkung und die Entwicklung organischer Herzleiden. Für das Vorhandensein einer Stoffwechselstörung spricht auch das in immerhin 30 % vorhandene Auftreten alimentärer Glykosurie. Bei derartigen Erscheinungen von psychogenen Symptomen sprechen zu wollen, erscheint mir als zu weitgehend, hier liegen greifbare Veränderungen vor, die in irgend einer Schädigung der organischen Substanz ihren Ausgangspunkt haben müssen. Vielleicht ist auch die pathologische Ermüdbarkeit, die Intoleranz der Traumatiker gegen Alkohol und gegen Hitze hierher zu rechnen. Die Unfallsgesetzgebung hat das Auftreten dieser Symptome sicher nicht verschuldet; sie sind eben früher nicht beobachtet worden, da erst durch die Gesetzgebung das klinische Interesse mehr wie früher auf die Unfallsfolgen hingelenkt ist. Andererseits darf aber auch nicht vergessen werden, daß die Zahl der Unfälle durch das stetige Wachsen der Industrie und das Steigen des Verkehrs erheblich zugenommen hat.

Der zweite Faktor ist das Auftreten der vorher erwähnten psychologischen Momente, das allerdings zum Teil mit der Gesetzgebung in Zusammenhang zu bringen ist. Die Shockwirkung einerseits und das Grübeln über den Zu-

stand andererseits kommen aber ebenfalls in demselben Maße bei Nichtversicherten vor. Hiergegen gibt es nur ein Heilmittel, Abkürzung des Heilverfahrens, damit der Verletzte möglichst wenig aus dem Alltagsgleis herausgeschoben wird. Nun ist ja die Berufsgenossenschaft leider erst nach 13 Wochen zur Uebernahme des Heilverfahrens verpflichtet, vorher kümmert sie sich überhaupt nicht darum, hinterher überläßt sie es auch gewöhnlich der Ortskrankenkasse oder einer anderen Kasse, der der Geschädigte angehört. Das Interesse der Krankenkassen liegt natürlich nach einer anderen Richtung, und der Arzt der Krankenkasse tritt dem Verletzten als einem sicher und glaubhaft kranken und schwer geschädigten Manne gegenüber. Der Arzt hat naturgemäß das Bestreben, seinen Patienten durch Ruhe und Schonung über die schwere seelische Erregung hinwegzubringen. Für die überwiegende Mehrzahl der Verletzten ist das auch sicher angebracht, zum mindesten nicht schädlich, da ja aus früher gegebenen Zahlen der kleine Prozentsatz der Unfallneurosen gegenüber der großen Zahl von Unfällen hervorgeht. Aus dieser Schonungsbehandlung kann daher dem behandelnden Arzte kein Vorwurf gemacht werden, um so weniger als der Verletzte infolge seiner akuten Erkrankung als krank im Sinne des Krankenkassengesetzes anzusehen ist. Eine Besserung kann nur dadurch erzielt werden, daß die Berufsgenossenschaften sich um ihre Unfallverletzten kümmern und in geeigneten Fällen von Anfang an die Heilbehandlung selbst übernehmen, wozu sie zwar nicht verpflichtet, wohl aber berechtigt sind. Dann können sie ihr Interesse, das Heilverfahren abzukürzen und den Betreffenden möglichst bald an eine Tätigkeit zu gewöhnen, mit Leichtigkeit verfolgen. Derartige Maßnahmen werden z. B. jetzt schon bei der Eisenbahnverwaltung mit vorzüglichem Erfolge getroffen, wo Betriebsbeamte, die im äußeren Betriebe eine Schädigung erlitten haben, möglichst bald wieder in Dienst gestellt werden, aber in Schonungsdienst auf Bureaux oder dergleichen. Damit ist schon auf die zweite Notwendigkeit hingewiesen, nämlich auf die Schaffung entsprechender Arbeitsgelegenheit. Diese muß derartig sei, daß sie von einem beschränkt Erwerbsfähigen unbeschadet seiner Gesundheit ausgeführt werden kann, und anderseits das Interesse an der Arbeit dadurch hebt, daß dem Versicherten kein Nachteil gegenüber seiner Lage vor dem Unfall entsteht. Denn da bekanntlich der Versicherte $^1/_3$ des Schadens selbst zu tragen hat, so erhält er auch bei Vollrente nur $^2/_3$ seines früheren Arbeitsverdienstes. Eine weitere Auseinandersetzung über diese Fragen dürfte aber überflüssig erscheinen, da die Aerzte hieran ja nur ein mittelbares Interesse haben und die Ausgestaltung

solcher Vorschläge in den Händen der Berufsgenossenschaften liegt. Ob diese aber sich zur Durchführung der erwähnten Maßnahmen entschließen werden, wird ganz darauf ankommen, ob sie sich dann pekuniär besser stehen würden bei Fortfall eines großen Prozentsatzes der Unfallsneurosen oder bei dem jetzigen Verfahren mit Rentenauszahlung. Im Interesse der Heilung von Kranken dürfte aber der Vorschlag doch erwägenswert sein. Die früher von verschiedenen Autoren geforderten und an einigen Plätzen auch gegründeten Vereine, die unabhängig von den Berufsgenossenschaften im wohltätigen Sinne Arbeitsgelegenheit für beschränkt Erwerbsfähige besorgen wollen, haben leider in der Praxis versagt, zum größten Teil an dem Mangel passender Arbeitsgelegenheit. Jede Kommune, jedes industrielle Unternehmen hat stets eine große Zahl Mitläufer, die nur aus Gnade und Barmherzigkeit weiterbehalten werden, um sie nicht auf die Straße zu setzen. Für andere Leute, die mit beschränkten Arbeitskräften von außen her kommen, besteht da kein Interesse. Tatsächlich liegen die Verhältnisse heute leider so, daß jemand, der auf etwa 50 % in seiner Erwerbsfähigkeit beschränkt ist, nur schwer Arbeit bekommen kann.

Das dritte psychologische Moment, die Sucht nach der Rente, steht, wie früher betont, einseitig im Vordergrund der heutigen Betrachtungsweise. Entschieden kommt reine Rentensucht vor, die unabhängig von anderen Ursachen eine Rentenhysterie produziert. Nach Lissauer sind derartige Fälle ja auch bereits bei der Invaliditätsversicherung vorgekommen, wo ein Unfall nicht in Frage kommt. Aber so weit ist unser Volksempfinden denn doch nicht gesunken, daß jeder, der einen Unfall erlitten hat, diesen nun als melkende Kuh ansehen will. Dagegen spricht schon der Umstand, daß bei den Schiedsgerichten die Beisitzer, die dem Arbeiterstande angehören, für solche Ausschlachtungen meist nicht zu haben sind. Vielmehr ist eher gerade bei den sogenannten Gebildeten, wie von anderer Seite mit Recht hervorgehoben ist, das Bestreben vorhanden, auf Grund des Haftpflichtgesetzes oder bei Privatversicherungen ungemessene Forderungen zu stellen. Man darf nicht vergessen, daß man bei den Traumatikern es meist mit degenerierten Individuen zu tun hat, und daß diese Individuen dem Ansturm so vieler seelischer Erregungen nicht die nötige Resistenz entgegenzusetzen haben und ihm zum Opfer fallen. In jeder Aggravation der vorhandenen Beschwerden nun aber gleich Simulation oder den Trieb der „Begehrungsvorstellungen“ sehen zu wollen, geht entschieden zu weit. Es liegt eben im Wesen der traumatischen Neurosen, zu aggravieren oder gar umgekehrt, wie es bei Nichtversicherten vorkommt, vor-

handene Beschwerden in Abrede zu stellen. Der Versicherte hat im allgemeinen nur das Bestreben, seine Klagen möglichst wahrscheinlich zu machen; wenn ihm dann allerdings das Gegenteil gelingt und ihm Mißtrauen entgegenschimmert, wird er verbissen und gerät in den Bann der Autosuggestion. Gerade solchen Desequilibrierten gegenüber die humane Seite des ärztlichen Berufes hervorzukehren, dürfte wohl durchaus angezeigt sein. Man hat es hier eben im allgemeinen wenigstens nicht mit Schwindlern und Betrügern zu tun, sondern mit Leuten, die mit den Mitteln und Kenntnissen, die ihnen zu Gebote stehen, ihr Interesseu zu vertreten suchen.

Ein Umstan erscheint gerade im Interesse der Heilung solcher Krankenbesonders gefährlich, das ist die Mitteilung der Gutachten an den Rentensucher. Durch die Kenntnis der Gutachten wird er auf das Fehlen solcher Symptome, die er sich noch zulegen muß, aufmerksam gemacht; er prüft sich nochmals genau und findet, daß er sie hat, wenn auch nur angedeutet, und suggeriert sie sich nun. Ferner wird ihm der Arzt, der ihm bis dahin Vertrauensperson erschien, ein Gegenstand des Argwohns, und demgemäß wird er nun therapeutischen Maßnahmen Mißtrauen entgegenbringen und passiven Widerstand entgegensetzen.

Soweit die Berufsgenossenschaft und das Schiedsgericht in Frage kommen, würde im allgemeinen wohl durchzusetzen sein, daß nicht das Gutachten in extenso, sondern nur der Tenor zur Mitteilung an den Rentensucher gelangt. Denn nach § 66 des G.U.V. haben die Berufsgenossenschaften die Höhe der in Aussicht genommenen Entschädigung mit den rechnungsmäßigen Grundlagen mitzuteilen. Zu dieser gehört das Gutachten nur insoweit, als es sich über den Grad der Verminderung der Erwerbsfähigkeit ausspricht. Und in § 9 Absatz IV des Abänderungsgesetzes heißt es: „Dem Schiedsgerichte eingereichte Urkunden sind sowohl der Berufsgenossenschaft als auch dem Verletzten rechtzeitig mitzuteilen; inwieweit ärztliche Zeugnisse in gleicher Weise mitzuteilen sind, unterliegt zunächst der Entscheidung des Vorsitzenden."

Soweit also Berufsgenossenschaften und Schiedsgericht in Frage kommen, wird der im Gutachten ausgedrückte Wunsch, mit Rücksicht auf die nervöse Art des Leidens von einer vollständigen Mitteilung an den Rentenbewerber Abstand zu nehmen und nur die auf die Abschätzung der Erwerbsfähigkeit bezüglichen Stellen zur Kenntnis zu geben, wohl im allgemeinen nicht auf Widerstand stoßen. Damit wäre schon wenigstens etwas erreicht, wenn auch das Reichsversicherungsamt selbst, soweit ein Rückschluß auf die bisherigeGepflogenheit, das Gutachten beiden Parteien

in ganzer Ausdehnung abschriftlich zuzustellen, es zuläßt, derartigen Wünschen wahrscheinlich kein Entgegenkommen zeigen würde.

Der Vorschlag Grunds, bei Bemessung der Rente die Arbeitsfähigkeit unter Berücksichtigung des Umstandes zu schätzen, daß dabei der bei der entsprechenden Rente wirkende wirtschaftliche Zwang zur Arbeit in Geltung kommt, wird bei dem Reichsversicherungsamt keine Gegenliebe finden. Es ist nur in anderer Form und etwas verklausuliert der alte Vorschlag, zu Erziehungszwecken die Rente zu kürzen. Und allerdings entsprechen alle derartigen Vorschläge nicht dem Wesen der Unfallversicherungsgesetzgebung.

Von einer einmaligen Abfindung statt einer dauernden Rente kann ich mir gar nichts versprechen. Abgesehen von den Nachteilen, die es mit sich bringt, wenn einem wenig Kapitalskräftigen plötzlich ein größeres Kapital zufällt, mit dem er nicht umzugehen weiß, würde der eine jetzt bestehende Nachteil bleiben und ein neuer auftreten. Denn wie schon von anderer Seite erwähnt, würden die Erscheinungen, die man Rentenhysterie zu nennen pflegt, einer Abfindungshysterie Platz machen, und damit wäre der Mißstand noch ärger. Auf der anderen Seite aber würde einer großen Zahl von Kranken mit einem solchen Verfahren Unrecht geschehen. Im allgemeinen sind unsere Erfahrungen über die Wirkung von Abfindungen gering, da die Unfallgesetzgebung sie ja nur bei Renten unter 20 % zuläßt, und dies wohl sehr selten vorkommt. Ich möchte daher einen Fall erwähnen, bei dem es sich um Rentenabfindung auf Grund des Haftpflichtgesetzes handelt.

Ein 26jähriger Hausbursche fiel 6 m tief durch eine Falltür, die offen und nur mit einem Brett bedeckt war. Er war 3 Tage bewußtlos und soll längere Zeit Blut gehustet haben. Der rechte Unterarm war doppelt gebrochen. Der Bruch ist schlecht verheilt und verursacht eine erhebliche Bewegungsbehinderung der rechten Hand. Der Kranke litt dauernd unter Kopfschmerzen, Mattigkeit, Depression. Er wurde mit Mk. 2500 abgefunden. Sein Zustand hat sich seitdem (5½ Jahre) nicht gebessert. Er hat immer wieder versucht zu arbeiten, wurde auch immer wieder Mitglied der Ortskrankenkasse. Einmal hat er einen kurz dauernden Dämmerzustand gehabt. Von der Abfindungssumme besitzt er noch Mk. 1200, ein Zeichen also, daß er ein solider Mann ist.

Zurzeit befindet sich der jetzt 32jährige Mann in einem Zustand dauernder Verstimmung, die sich hauptsächlich auf seine Arbeitsunfähigkeit und den drohenden Ruin seiner Familie konzentriert. Alle Versuche, ihn zu kleinen Hausarbeiten zu bewegen, schlugen fehl. Er versicherte, er könne es nicht, es treten sofort Kopfschmerzen auf. Tatsächlich bestand große Erregbarkeit des Herzens ohne sonstige nachweisbare Erscheinungen seitens des Nervensystems. Dagegen litt der Kranke unter ständiger Schlaflosigkeit. Zur Ausführung der meisten Arbeiten war er auch wegen der ungenügenden Beweglichkeit der rechten Hand, die ein Folgezustand der schlecht verheilten Fraktur war, nicht fähig. Zu einer Einarbeitung der linken Hand war er nicht zu bewegen. Sonstige Heil-

versuche ließ er über sich ergehen, ohne selbst aber aktive Hilfe dabei zu leisten. Bei der Entlassung war sein Zustand unverändert, und er höchstens in der Lage, Botengänge zu verrichten.

Dem Mann ist durch die einmalige Abfindung sicher unrecht geschehen, denn sein Zustand ist kaum besserungsfähig und Mk. 2500 sind dafür keine Entschädigung. In absehbarer Zeit wird er wohl der Armenbehörde zur Last fallen. Ich bin überzeugt, daß bei Häufung von Abfindungen derartige Fälle sich mehren würden, und damit nur die Unterhaltungslast von den Berufsgenossenschaften auf die Armenverbände abgeladen würde.

Das vierte psychologische Moment, die fortwährenden seelischen Erregungen, die durch das Rentenverfahren bedingt sind, sobald eine Herabsetzung der Rente versucht wird, mit dem Appell an das Schiedsgericht und das Reichsversicherungsamt, mit den fortwährenden Untersuchungen und verschiedenartigen Bescheiden, müssen auf den Ablauf und die Heilung der traumatischen Neurosen den allerungünstigsten Einfluß haben. Ganz ablehnen, meine ich, müßte man den Standpunkt, den in dem eingangs angeführten Gutachten einer der Sachverständigen einnimmt, den Mann nach kürzester Zeit wieder zu untersuchen, damit er merkt, daß man ihn nicht aus den Augen läßt. Einen Simulanten kann man durch solches Verfahren doch nicht entlarven, und einen Kranken schädigt man damit. Ich weiß auch eigentlich nicht, was dieses viele Nachuntersuchen für einen Zweck haben soll. Denn in dem § 88 (65) des Gewerbeunfallversicherungsgesetzes heißt es: „Tritt in den Verhältnissen, welche für die Feststellung der Entschädigung maßgebend sind, eine wesentliche Veränderung ein, so kann eine anderweitige Feststellung erfolgen.“ Wie will man nun im Befunde einer funktionellen Neurose eine wesentliche Veränderung feststellen? Wenn einem der Rentenempfänger nicht entgegenkommt und seine Beschwerden geringer angibt, so wird man im objektiven Befund sicher selten eine wesentliche Veränderung finden, es sei denn, daß früher eine besondere Beteiligung des Gefäßapparates oder Mannkopf, Rosenbach oder dergleichen vorgelegen hätten. Man könnte also höchstens von Gewöhnung an den Zustand reden. In einem Erlaß des Reichsversicherungsamtes (Rundschreiben vom 20. Juni 1891) heißt es aber: „Bei der Anwendung des § 65 kommt in erster Linie das ärztliche Gutachten in Betracht. Es genügt aber nicht, wie vielfach angenommen zu werden scheint, daß in einem früheren Gutachten der Eintritt einer wesentlichen Besserung mit größerer oder geringerer Wahrscheinlichkeit für einen bestimmten, inzwischen erreichten Zeitpunkt in Aussicht gestellt worden ist, um nunmehr ohne weiteres mit der

anderweitigen Bemessung der Rente vorzugehen. Vielmehr muß eine schon vorhandene Veränderung gegen den früheren Befund vom Arzte bescheinigt worden sein, ehe der § 65 angewendet wird. Ferner reicht hierzu, was auch häufig verkannt wird, nicht schon eine Besserung des körperlichen Zustandes des Verletzten aus, sondern die Erwerbsfähigkeit muß wesentlich gestiegen sein.“

Die Feststellung einer wesentlichen Besserung durch den ärztlichen Befund ist nun bei den Unfallsneurosen doch wohl kaum möglich. Windscheid, der gerade bei Beurteilung dieser Frage gegensätzlicher Ansicht ist, glaubt aus dem Schwinden hysterogener Symptome, aus der Besserung des Allgemeinzustandes und aus der Berücksichtigung der Arbeitsverhältnisse zusammen die wesentliche Veränderung des Zustandes beweisen zu können. In einzelnen Fällen wird dies sicherlich möglich sein, in den meisten aber wohl nicht. Denn der objektive Befund steht gewöhnlich nur auf schwachen Füßen, die Beurteilung der Arbeitsfähigkeit beruht aber hauptsächlich auf den Ansichten des Vertrauensmannes der Berufsgenossenschaft, die häufig nur mit Vorsicht zu verwenden sind.

Von einer wesentlichen Aenderung kann nur gesprochen werden, wenn tatsächlich genügende Zeit verflossen ist, um eine Besserung des Zustandes und eine Erhöhung der Arbeitsfähigkeit eintreten zu lassen. Daß dies direkt verhindert wird, wenn man in kleinen Intervallen fortwährend an den Kranken herantritt, habe ich schon oben auseinandergesetzt. Ich kann es daher auch nicht billigen, daß vorgeschlagen wird, fortgesetzt in kleinen Sprüngen die Rente zu kürzen. Eine derartige Ansicht geht lediglich aus der Ueberzeugung hervor, daß jede traumatische Neurose auf Rentenhysterie basiert. Hierfür fehlen alle Beweise; denn zu dem Zustandekommen der Neurose gehören noch ganz andere psychologische Faktoren. Solange aber die Gefahr besteht, bei der Durchführung jenes Grundsatzes die Schädigung eines einzigen Kranken zu bewirken, bei dem diese anderen Faktoren eine Rolle spielen, ist unbedingt vor solcher Praxis zu warnen.

Die Begehrungsvorstellungen spielen ja auch in den anderen Disziplinen der Medizin, die sich mit der Unfallsbegutachtung befassen, eine Rolle, und da dürfte es interessant sein, die Prinzipien kennen zu lernen, die anderswo zur Geltung kommen. Ich möchte hierbei Schmidt-Rimpler anführen, der hinsichtlich der in der Ophthalmologie gemachten Erfahrungen bezüglich der Rentenfestsetzung zu folgenden Schlüssen kommt. Er wünscht die Rente sofort und dauernd festgesetzt zu wissen. Trotz der Unterschiede anfangs und der Gewöhnung später, hält er eine anfäng-

liche höhere Rente für unpraktisch; „die Herabsetzung erregt immer Unzufriedenheit, und die eingetretene Besserung wird kaum je zugestanden werden". Die Anwendung entsprechender Grundsätze dürfte sich auch für die traumatischen Neurosen bewähren.

Hier kann man hinsichtlich der Erwerbsfähigkeit zwischen 2 Klassen von Kranken unterscheiden, solche, die längere Zeit völlig erwerbsunfähig sind und solche, die bald wieder einen mehr oder minder erheblichen Grad von Erwerbsfähigkeit erlangen. Kranke der zweiten Art werden gewöhnlich zu hoch taxiert, die Aggravation wird nicht genügend bewertet. Wenn man annimmt, daß diese die Erwerbsunfähigkeit scheinbar um etwa 1/4 höher erscheinen läßt, so wird man unter Berücksichtigung dieses Umstandes nach Abschluß des Heilverfahrens im allgemeinen auf 40—60 % kommen. Eine derartige Rechnung ist natürlich cum grano salis aufzufassen, denn allgemeine Regeln können hier nicht aufgestellt werden, jeder Fall will praktisch für sich allein betrachtet sein. Es soll dabei nur auf der einen Seite die Gerechtigkeit gegenüber dem Kranken, auf der anderen Seite die in einer derartigen Abschätzung liegende Heiltendenz zum Ausdruck kommen. Nehmen wir an, daß z. B. ein Arbeiter, der ein Einkommen von 1500 Mk. hatte, auf 50 % Erwerbsbehinderung taxiert wird, so würde er eine Rente von rund 560 Mk. erhalten. Bei einer Zahl von Mittelfällen dürfte diese Entschädigung hinreichend sein, und sie würde bei etwa 2—3 jähriger Festsetzung dem Mann die nötige Ruhe geben, um sein zerrüttetes Nervensystem wieder zu erholen. Auf der anderen Seite dürfte gerade aber bei einer derartigen Bemessung die Wiederaufnahme und Gewöhnung an die Arbeit garantiert sein. Wird dann in 1 bis 2 großen Sprüngen, nachdem der Nachweis seiner erhöhten Erwerbsverhältnisse garantiert ist, die Rente gekürzt und schließlich aufgehoben, so werden positive Unterlagen genug vorhanden sein, um einwandfrei die wesentliche Aenderung des Zustandes zu beweisen.

Bei denjenigen Kranken, die längere Zeit völlig erwerbsunfähig sind, dürfte ein anderes Verfahren am Platze sein. Sie mit der Vollrente oder gar Hilflosenrente sich selbst zu überlassen, ist eine Ungerechtigkeit gegenüber dem Kranken und gegenüber der Berufsgenossenschaft. Die Arbeit ist allseitig als Heilfaktor bei den traumatischen Neurosen anerkannt, jemand aber, der Vollrente bekommt, wird nie die Arbeit wieder aufzunehmen genötigt sein, er ist damit der Berufsgenossenschaft dauernd aufgebürdet. Rentenkürzungen sind derartige Leute auch meist unzugänglich. Sie müssen also in ihrem eigenen und im allgemeinen Interesse zur Arbeit veranlaßt werden. Derartige Kranke ge-

hören dementsprechend in Unfallsnervenkliniken oder Nervenheilanstalten, die auf die Beschäftigung ihrer Kranken eingerichtet sind. Unter solchen Verhältnissen fangen die Kranken, wenn es nicht alte Unfallshysteriker sind, an, zu arbeiten, und lernen dabei sich ihre Krankheit wegzuarbeiten. Selbstverständlich wird es auch unheilbare Fälle geben. Diese wird man dann ja bald zu eliminieren in der Lage sein. Der größte Teil der bis dahin erwerbsunfähigen Traumatiker wird in kürzester Frist zu einer erheblichen Besserung der Arbeitsfähigkeit gebracht werden. Nach § 22 und 23 des G. U. V. steht den Berufsgenossenschaften bekanntlich das Recht auf Unterbringung der Kranken in eine Heilanstalt zu; allerdings gegen ihren Willen nur dann, wenn begründete Annahme vorhanden ist, daß bei Durchführung eines Heilverfahrens eine Erhöhung der Erwerbsfähigkeit eintreten wird. Die Grundlage hierfür muß also das Gutachten geben, das zum Ausdruck bringt, daß durch längere Behandlung und Heilverfahren in einer entsprechenden Anstalt die Gewähr für Erhöhung der Erwerbsfähigkeit gegeben ist, und durch die Art der Erkrankung Anforderungen an die Behandlung gestellt werden, denen in der Familie nicht genügt werden kann.

Alle Abänderungsvorschläge, die gemacht werden, um den angeblich depravierenden und die Volksmoral gefährdenden Charakter unserer sozialen Gesetzgebung aus dem Wege zu gehen, erscheinen, glaube ich, überflüssig. Wenn durch die Neuartigkeit der Gesetzgebung, die sich auf keine Vorgänger und keine Erfahrung stützte, Schädlichkeiten sich eingeschlichen haben, so müssen diese selbstverständlich beseitigt werden. Aber es muß erst der Versuch gemacht werden, in dem Rahmen des Bestehenden mit der Handhabung der gesetzlichen Vorschriften auszukommen. An den Schädlichkeiten ist weniger die soziale Gesetzgebung schuld, als die neue Lage, die dadurch geschaffen wurde, daß der Arzt, dem bei der Ausführung der Gesetzgebung eine so wichtige, wenn nicht die wichtigste Rolle zufiel, sich plötzlich mit ganz anderen Dingen zu beschäftigen hatte, als der Heilung seiner Kranken. Hier mußten erst neue Erfahrungen gesammelt werden. Die Kenntnis der Unfallskrankheiten hat sich wesentlich vertieft, die traumatischen Neurosen haben wir doch erst durch die Unfallsgesetzgebung gänzlich kennen gelernt. Und doch sind noch die Ansichten so grundverschieden. Wie kann es da wundernehmen, daß die Auffassungen auseinandergehen und daraus verschiedenartige Beurteilungen resultieren. Wenn aber irgend etwas, so hat diese Verschiedenheit der Begutachtung an der heutigen schlechten Prognose der traumatischen Neurosen schuld, und eine Besserung kann hier nur erzielt werden,

wenn über die Grundprinzipien völlige Einigkeit herrscht. Der Weg hierzu ist noch weit, aber das Ziel wird erreicht werden, und es wird uns dahin führen, den erhabenen Gedanken unserer deutschen Arbeiterversicherung zur Durchführung bringen zu helfen.

Literatur: Biß, Beiträge aus der Praxis zur Frage der traumat. Neurose. (Sachv.-Ztg. 1904, S. 257.) — L. Bruns, Die traumat. Neurosen. (Unfallsneurosen 1901, Bd. 12, T. 1; IV. Abteil. d. Spez. Path. u. Ther. v. Nothnagel. cf. hier die vollständige Literaturübersicht bis 1900.) — Hermann Engel, Ueber Gutachten auf dem Gebite der staatlichen Unfall- und Invalidenversicherung. (Med. Klinik 1907, S. 647.) — Erben, Ueber die geläufigste Form der traumatischen Neurose. (Wien. med. Wochschr. 1904, Nr. 5.) — L. Edinger und S. Auerbach, Unfallnervenkrankheiten. (Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde, Wien 1900, Urban & Schwarzenberg.) — Huguenins (Zürich), Die Prognose der traumatischen Neurosen. (Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1904, S. 623.) — Knotz, Zur Frage der traumatischen Neurosen. (Sachv.-Ztg. 1902, S. 155.) — Lissauer, Ueber Rentenneurasthenie und ihre Bedeutung für das Versicherungswesen. (Sachv.-Ztg. 1907, XIII. Jahrg., S. 369.) — Löwenthal, Ueber Unfallneurose, sogenannte traumatische Neurosen. (Sachv.-Ztg. 1905, S. 364.) — E. Meyer, Hysterie und Invalidität. (Deutsche med. Wschr. 1907, S. 209.) — Mugdan, Die Mitwirkung der Krankenversicherung auf dem Gebiete der öffentlichen Gesundheitspflege. (32. Vers. des deutschen Vereins für öffentl. Gesundheitspflege, Bremen 1907.) — Oppenheim (Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1905). — Schmidt-Rimpler, Bemerkungen zur ärztlichen Begutachtung des Einflusses der Sehschärfeverringerung auf die Erwerbsfähigkeit. (Deutsche med. Wschr. 1906, S. 1908.) — Stempel, Epilepsie und Hysterie vom Standpunkt der Invalidenversicherung. (Sach.-Ztg. 1903, Nr. 17.) — XXXII. Wanderversammlung d. südwestdeutsch. Neurologen und Irrenärzte. (Referat: Hoche, Ueber die klinischen Folgen der Unfallgesetzgebung.) — Weiler, Untersuchung mit dem Arbeitsschreiber bei Unfallkranken. (Vortrag auf der Jahresvers. des deutsch. Vereins für Psychiatrie in Frankfurt a. M. 1907.) — Windscheid, Innere Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Unfallsnervenkrankheiten. (Handbuch der sozialen Medizin, Jena 1906, Fischer.) — Derselbe, Ueber den Begriff und die Möglichkeit des Nachweises der „wesentlichen Veränderung“ bei Unfallshysterikern. (Sachv.-Ztg. 1904, Nr. 24.) — Wolff, Das Prinzip der Gewöhnung nach Unfallverletzungen. (Sachv.-Ztg. 1907, S. 485.)

Gedruckt bei Julius Sittenfeld, Hofbuchdrucker., Berlin W.